مبادئ وأساسيات

علم الوراثة

د. عثمان عبد الرحمن الانصاري
أستاذ م. علم الوراثة
كلية العلوم - جامعة الفاتح

د. ناصر محمد سلامه
أستاذ م. علم الوراثة
كلية العلوم - جامعة الفاتح

د. اسماعيل ابو عساف
محاضر في علم الوراثة
جامعة ناصر



طرابلس - الجماهيرية العظمى



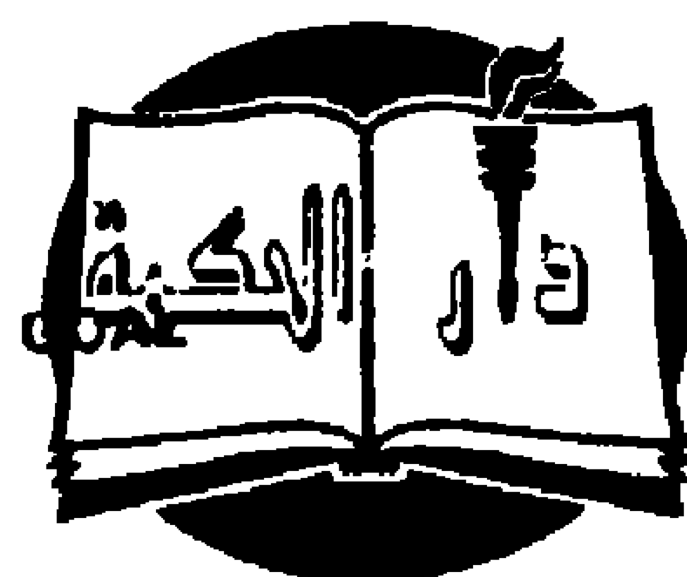
مبادىء وأساسيات علـم الوراثـــة

تأليف

د. عثمان عبد الرحمن الانصارى
أستاذ م. علم الوراثة
كلية العلوم - جامعة الفاتح

د. ناصر محمد سلامة
أستاذ م. علم الوراثة
كلية العلوم - جامعة الفاتح

د. اسماعيل أبو عساف
محاضر فى علم الوراثة
جامعة ناصر



1992

مبادىء وأساسيات علـم الوراثـة

المحتــويات

مقدمة

إن عملية انتقال الصفات من الآباء إلى الأبناء ، جيلاً بعد جيل ، والتي يقصد بها تحديداً التوريث Heredity ، بقيت زمناً طويلاً مثاراً للجدل ، والفرضيات قبل أن يتمكن إنسان اليوم من إثبات أن الأساس المادي لظاهرة التوريث الكامن في الامشاج ــ هي الأعراس Gametes ــ المذكره ، والمؤنثة بالنسبة للتكاثر الجنسي ، وفي الخلايا الجسميه Somatic بالنسبة للتكاثر اللاجنسي .

لقد عرف الإنسان ، وبتجربته الحسية ، وخبرته منذ القدم أن التغيرات التي تميز الكائنات الحية عن بعضها البعض ليست مجرد صدفة ، فمنذ القدم كان المألوف لديه أن الأرانب لا تلد إلا أرانباً ، والكلاب تلد كلاباً ، والنباتات العشبية تُنبتُ أعشاباً مماثلة لها تماماً ، والأفراد على تنوعهم الكبير المعقد تشبه آباءها عادة .

فعربي الصحراء الذي أشتهر بالفراسة ــ فيها شيء من المعرفة الوراثية ــ عرف سلالات الأغنام والإبل بدقة ، وسجل للخيول ــ الأصيلة وهذا ما يعرف بالهوية ، حيث دون كل المعطيات عن الأبوين ، والتبدلات المختلفة التي دخلت على النسل . وذهب إلى أبعد من ذلك بكثير فكان من النادر لديه الخلط بين أفراد الأسرة ، وحتى القبيلة ، دون الاعتماد على علامات فارقه اختارتها كل قبيلة لأفرادها ، بل اعتمد سمات ثابته(١) ترتبط بما نعرفه اليوم

(١) يعرف عن قبيلة بني مدلج ــ إحدى قبائل العرب ــ شهرتها في قيافة الأبناء ورد التشابه في الأشخاص بين الخلف والسلف وهذا دليل على صدق الفراسة وفراستهم الوراثية قبل أن تعرف كلمة وراثة بمعناها العلمي اليوم .

بعملية التوارث من الآباء إلى الأبناء دون منازع ، وكان يعتمد سمات ظاهره وأخرى أكثر تعقيداً ، ومبطنّه في الوصول إلى ذلك .

وطالما اكتشف الإنسان ــ بشكل متواضع ومتفاوت ــ انتقال الصفات الوراثية من جيل إلى آخر ، حاول اختيار أفضل الأنواع الحيوانية أثناء التزاوج ، وأبقى على أحسن الأفراد منها ، ودجنها لديه . وأثناء ممارسته الزراعة عمل على تأنيس أكثر الأصناف النباتية إنتاجية ، ومن ثم أفضلها مناسبة للظروف المحيطة . وهكذا وعبر القرون الطويلة ورثت الأجيال بشكل متبادل عن آبائها ماهو مفيد وأفضل في عملية صعبة ، ومعقده وطويلة .

ومع الزمن ، وتدريجياً تدخلت العلوم المتنوعة حياة البشر كعامل مساعد يعتمد أساساً منظماً مبرهناً موثوقاً يوجه نشاط الإنسان الهادف ، وأخذت تتبلور ملامح علم الوراثة Genetics كعلم مستقل يدرس ظاهرتي التوريث Heredity والتبدل Changability حيث تتحقق عملية نقل الصفات أثناء التكاثر من جيل إلى آخر ، ويتحقق كذلك الشكل غير الثابت لتوريث الصفات المختلفة ، أو بمعنى آخر يتحقق توارث التشابه إلى جانب الاختلاف عبر الأجيال .

وبجهد متواضع سوف نتناول في عملنا هذا بعض جوانب علم الوراثة آملين أن نقدم مادة تفي بالغرض لطلبة الكليات المختلفة مثل كلية العلوم ، الصيدلة ، الطب البشرى ، الطب البيطري ، الكليات الزراعية ، والمعاهد العليا التخصصية في جامعاتنا المختلفة ولسنا الأوائل الذين يقدمون عملاً كهذا بلغتنا الأم ، فقد قدم ، وفي فترات مختلفة ، أساتذة أفاضل من مصر العربية وسوريا والعراق ولبنان وغيرها من البلدان العربية أعمالاً قيمة . وقد حقق هؤلاء الخطوات الأولى التى تستجيب للاهتمام المتزايد باللغة العربية في وطننا اليوم بعد أن شوهت هذه اللغة العريقة من قبل أعدائها تارة ، ومن قبل أبنائها تارة أخرى ... هذا التشويه الذي نال من تراثنا وأذلت به لغتنا بهدف إذلالنا الفكري والمعنوي . فنحن مع وجهة النظر القائلة : إن القصور يكمن فينا ، وعلينا يتوقف الكثير من أجل إحياء لغتنا وربطها بالعلوم المعاصرة ، ومعرفتها

بعد أن كانت في عصر الازدهار العربي مرجعاً نادراً استوعب العلوم الطبيه والإجتماعية والأساسية منذ الفراعنة والأغريق ، كما لعبت دوراً وسيطاً في مراحل أخرى في حياة شعوب أوروبا ، وتشهد لغة ابن سينا وابن الهيثم والفارابي وابن قيم الجوزيه ، وابن خلدون ، وابن حيان ، والبيروني ، والخوارزمي ، وعمالقة الشعر والأدب كالجاحظ ، والمعري ، والمتنبي ، وقبلهم أصحاب المعلقات ، أن اللغة العربية مطواعة غنية واسعة وإن كان يجهلها الأبناء اليوم جزئيا . ونحن لانعيب في اللغات الأخرى قدرتها على التطور والاستجابة لمتطلبات العلوم ـــ وجمالها أحياناً ـــ بل نود أن يعرف طلابنا أن لغتنا هي أيضاً لاتخلو من هذه القدرات ولاينقصها الجمال ، وليست فقيره في مفرداتها .

كثيراً ما تتردد على مسامع الطلاب في قاعات المحاضرات كلمات تستخدم في علم الوراثة مثل«Dominant» و «Recessive» وهي ذات أصل لاتيني ، فكلمية «dominans, dominantis» يقصد بها السائد أو المسيطر ، القاهر أو المتغلب ، وهي تعني بشكل عام (1) ـــ السيادة أو التغلب ، واستخدمت لديهم في مجالات التعبير عن الافكار الرئيسة ، أو المؤشر ت الرئيسة (2) ـــ وفي الموسقا تعنى الدرجة الخامسة التى تمكن العازف التحول من نغمة إلى نغمة أخرى ، وتعنى باليونانية «diatonikos أو diatonikos gamma» أما Recessive فهي تعني الجانب الآخر للأولى أي المغلوب أو المتنحي المقهور أو المنكفىء . وهذا ليس غريباً على لغتنا فقد عرفته منذ القدم .

فعندما يجـرى الحديث عن تلك الصفـات نعبر بلغتنا قائلـين : هــذه سائـده ، وتلك متنحيـة ، ولهــذا علينـا أن نبـدأ بهـا ولا ضـير بعـدها أن يعرف الطالب ما يقابلها خارج حدودنا ، وفي أروقة الجامعات الأخرى ، فهذا من حق لغتنا علينا إذا أردنا معرفتها وحمايتها وتجديد الحياة العلمية فيها .

هناك من يروج أن لغة العلم هي الأنجليزية ، ويسعى جاهداً لإدخال تلك الأفكار في أذهان طلابنا ، ونحن نؤكد إن أهمية اللغة الأنجليزية تكمن في سعة انتشارها وسرعة مواكبتها للغة العلوم بينما لغة العلوم هذه تعتمد أساساً اللاتينية

المندثرة ، ونذكر أن الشهادات مهما تباين انتماؤها ، وفي كل أنحاء العالم لازالت تكتب باللاتينية حتي في أقدم جامعات بريطانيا نفسها . وما علينا إلا أن نشير وانطلاقاً من تجربة زملائنا الدراسين في الغرب والشرق ، على حد سواء ، والذين درسوا ويدرسون العلوم بلغة البلد نفسه ، إلى أنه هم الآن في طليعة القائمين على دفع عجلة العلم في وطننا ولكن هذه المرة باللغة العربية المطواعة .

يهدف الكتاب الذي نضعه بين أيدي طلابنا تحقيق عدة أهداف راجين من الله أن يوفقنا في الوصول إليها . وفي مقدمة تلك الأهداف مساعدة الطالب في تجاوز الحواجز اللغوية عندما يتعرف على المادة باللغة العربية وتسهيل استيعابه لها وزيادة تحصيله منها .

يتضمن هذا الكتاب إثني عشر فصلاً رتبت حسب أهميتها ، وعلاقة بعضها ببعض ، حيث يتعرف القاريء في الفصلين الأول والثاني ، وبالتتابع ، على الأساس المادي ، والكيميائي للوراثة بشيء من التكثيف دون المساس بالجوهر المطلوب ، واللازم للطالب . ونوع من التفصيل في الوراثة المندلية ، أو ما يعرف بالدراسات المندلية التقليدية التي اعتبرت ، بعرف الجميع ، مفاتيح علم الوراثة فيما بعد ، بدءاً من القوانين المندلية ، وصولاً إلى الارتباط ، والمجموعات المرتبطة ، والعبور ، والتداخل ، والتطابق ، ودراسة الاحتمالات واختيار مربع كاي . كما يتابع الطالب والقاريء التعرف في الفصل الرابع والخامس على الوراثة المرتبطة بالجنس بشكل عام وفي الإنسان بشكل خاص ، ومن ثم يطالع في الفصول التالية الوراثة ، والنظم الوراثية عند الأحياء الدقيقة ، والوراثة اللانوويه ، والطفرات الوراثية بشكل نعتقد أنه يفي بالغرض المطلوب .

وقد خصصنا الفصول اللاحقة لدراسة علاقة علم الوراثة بالإنسان من جانبيها الطبي ، والإنتاجي التطبيقي ، حيث أمطنا اللثام عن كل ما يتعلق بالزمر الدموية ــ الأساسية والفرعية ــ وعلاقتها الوراثية بالتشوهات المرضية ، وأمراض الإنسان المتنوعة المثبتة منها ، أو التي تدور حولها التكهنات ، والفرضيات ، وفي هذا وذاك نجد أساساً لصحتها . كما جري تناول

الجانب الآخر للوراثة ــ الهندسة الوراثية ــ أو الهندسة في خدمة الإنسان والبشرية ، في مجال الإنتاج ، وتحسين الأنواع والأصناف ، التى يتوجه إليها نشاط الإنسان الهادف إنتاج الخيرات المادية ، والمعاشية .

واخترنا الفصل الأخير لتعريف الطالب بالمصطلحات العلمية لإغناء معارفه والتخفيف من عنائه ، وزودناه بمجموعة من التمارين والأسئلة لمساعدته في كيفية دراسة المادة، وأي من الطرق تتبع في ذلك ، والتمكن تجريبياً من تثبيت معلوماته النظرية والتحقق منها عملياً ، كما أثرنا أهتمام الطالب إلى العودة إلى مجموعة كبيرة من المراجع باللغتين العربية والأنجليزية يجد فيها ما يفيده لفهم أكبر للمادة وفي مجالات أكثر تخصصاً وأدق هدفاً .

وأخيراً لا يسعنا إلا أن نتقدم بالشكر إلى كل من ساعد في إنجاز وإعداد هذا العمل ــ إعداداً ، وتدقيقاً ، وإنجازاً ، ونخص بالدرجة الأولى من ساعد على تحقيق الفكرة ، والعمل على إخراجها وصياغتها بالشكل الذي وصلت إليه ، ومن ساهم في إنجازها الفني واللغوي ، وأخيراً من عمل على إيصالها إلى متناول طلابنا .

نعتذر سلفاً عن بعض الهفوات التى لم نستطع تداركها قبل طباعة الكتاب ولا ندعي أننا وصلنا إلى كل ما نريده ونتوخاه بسبب عدة عوامل كانت خارج إرادتنا

والله ولي التوفيـــق ،،،

المؤلفـــون

الفصل الأول

أولاً : مدخل إلى علم الوراثة : Introduction to Genetics

الوراثة Genetics هو العلم الذى يبحث في ظاهرتي التوارث والتبدل Changability, Heredity وما تحملان من تشابه واختلاف ، وهو أحد فروع علوم الحياة Biologia الحديثة نسبيا قياساً إلى عمق علوم الحياة التاريخي ، وتشعباتها ومادة بحثها . وهو العلم المستقل الذى يبحث في انتقال الخصائص الوراثية من جيل إلى جيل ، وطرق انتقال هذه الخصائص ، والكيفية التى تعبر فيها الصفات الوراثية عن نفسها ، ووجودها ، خلال مراحل التشكل ، والارتقاء للفرد والنوع .

كما يحاول علم الوراثة عبر ذلك الإجابة على مجموعة كبيرة من الأسئلة منها : ماهي عوامل التوريث وخصائص التوارث ؟ ماهي المادة الوراثية ؟ ما الذي يورث ؟ لماذا حافظت الأنواع والأصناف على تشابهها عبر الأزمنة ؟ كيف تورث الصفات ؟ كيف يحدث الجديد ؟ ما سبب التشابه ، وماهي آلية حدوث الاختلاف ؟ لماذا يبدو كل كائن حي بالكيفية التى هو عليها ؟ ماهي التفاعلات الفيزيا ــ كيميائية التى تؤثر وراثياً ، وتشكل جسراً يربط بين الجيلين ــ جيل الآباء وجيل الأبناء ؟ وهكذا إلى عشرات ومئات الأسئلة التى تطرحها الحياة ، وتقع تحت تأثير ، وفي إطار ، اهتمامات علم الوراثة .

ونظراً للصلة الوثيقة للوراثة في مجالات الحياة ، وجانبها التطبيقي الهام فهي الآن موضوعاً ضرورياً دخل مناهج ، وبرامج العديد فى الكليات ويتطلب علم الوراثة درجة من المنطق علماً أن أساسياته يمكن التعبير عنها بدقة ، حيث أن جميع العناصر الكيميائية الأساسية هي نفسها في جميع الخلايا ، وتدخل في

تفاعلات البناء ، والهدم بالطريقة ذاتها التى تسير عليها التفاعلات الكيميائية البحته . وانطلاقاً من هذا ، فإن جميع الخلايا تؤدي وظائفها تبعاً لمبادىء أساسية مشتركة على صعيدها الجزيئي ، واستناداً للبنى المشتركة لسائر الخلايا الحية .

فالوراثة انطلاقاً من ذلك تتداخل مع العلوم الأخرى ، وبفضل هذا التداخل ، والتعاون بين الوراثة ، والكيمياء الحيوية Biochemistry ، وعلم الخلية Cytology ، وعلم الأحياء الدقيقة Microbiology ، وغيرها حقق الباحثون في السنوات القليلة الأخيرة ، ومنذ بداية النصف الثاني لهذا القرن قفزات هامة في حل المسائل التي تعتبر مادة لعلم الوراثة .

فعلم الوراثة اليوم واسع ومتشعب أخذت تتفرع منه جمله من العلوم التخصيصة الدقيقة والتى بدورها حققت مؤشرات ثابته في السير قدماً لإحراز نجاحات في هذا المضمار ، ونخص منها :

الوراثة الخلوية ، والوراثة الحيوية الكيميائية ، والوراثة الفسيولوجية ، ووراثة النمو والتطور ، والوراثة الأحصائية ، ووراثة الإنسان ... وغيرها .

1 - تاريخ وتطور الوراثة :

الحديث عن العلاقة بين الإنسان ، والكائنات الحية ، والظواهر الطبيعية ، والتغيرات ، والتبدلات التى أحدثها تدخله الهادف فيها بالغ الأهمية إذا أردنا الإجابة بشكل صحيح عن تاريخ وتطور أي من العلوم ، والوراثة ليست استثناءً أبداً . فبذور المعارف الحسيه في البداية لدى إنسان العصر الحجري أخذت تتراكم تدريجياً مثلا ، حيث دفعت به إلى الابتعاد عن الخطر الذي يداهمه كالنار ، والحيوانات ، والبحر ، والنهر قبل أن يدرك مع الزمن أنه في كل هذا يجد ما يفيده . وقبل أن يكتشف أنه في الجماعة قوة له لمواجهة الصعاب فعاش مطارداً ينتابه الخوف في غابة لا يستطيع بقوته الفيزيائية ، والجسدية مواجهة ماهو أقوى منه .

ولكي لا نبتعد كثيراً عما يهمنا في هذا المجال ، ومن أجل وضع أساس صحيح لتفكيرنا بخصوص تاريخ ، وتطور الوراثة نتساءل ؟ ألم يتمكن الإنسان القديم أثناء تربية الحيوانات اختيار أفضلها ، والاحتفاظ بها بحيث تتمشى مع متطلباته في تأمين الغذاء ، والركوب ، والقتال ، والسباق ، وقطع الصحراء ، والجبال ... الخ . نعم كان كل هذا ، ولقد قدم الإنسان القديم ضحايا بشرية ، من بني جنسه حتى استطاع اختيار الأنواع المختلفة من النباتات الصالحة له والتي لا تؤدي إلى أضرار جسميه بالغة ، وأحياناً ، مميته ؟ كم كانت المعاناة شاقة حتى ميَّز بين السام وغير السام منها ؟ إن هذا ليس إلا من المؤشرات الأولى على تنامي الخبرات ، وتراكمها التي قادته إلى معرفة أن التغيرات بين الكائنات الحية ليست محض مصادفة ، وعليه قال العرب : « إن العصى من عصيه ، ولا تلد الحية إلا حويه » وعليه كذلك أصبح من المستحيل لديه الخلط بين الكائنات . فالنبات نبات ، والحيوان حيوان ، وكل فرد يتمتع بخصائص تميزه عن الفرد الآخر ، وتحددها صفات ثابته .

إن تلك المعارف ، رغم بساطتها ، لا يمكن فصلها عن السير التاريخي لتكون العلوم ، وتطورها ، وتقدمها ، وصولاً إلى دقتها اللامتناهية . فمع تطور تربية الحيوانات ، وزراعة النباتات ، وظهور العلوم الأولى ، ومنذ بداءات التهجين تمكن الإنسان من ملاحظة أن الصفات المتوارثة ترتبط بعلاقات خاصة ، ومميزة بالأبوين ، وعلى ذلك اعتمد الإنسان على عزل ، وتجديد ، واختيار (الاصطفاء) الأفراد الحاملة للجيد منها ، وهذا ينطبق على السلالات والأصناف ، والأجناس ، وغيرها. فالاختيار Selections ليس إلا عملاً وراثياً ، وتدخلاً قسرياً ، ومسرعاً يقوم به الإنسان في سير نشاطه التطبيقي ، وإن كان في بدايته عملاً غير واع ، فهو رغم ذلك خدم ، كطريقة ، في الحفاظ على الصفات الجيده الثمينه أثناء التكاثر ، للحصول على نسل أفضل من جيل إلى آخر . فعلم الوراثة اليوم هو النظام الحيوي المستقل نوعاً ما ، وهو القاعدة النظرية للاصطفاء (الانتخاب) لذلك نجد نايت .T (1759 - 1838) Nayt يسارع إلى استخدام التهجين الاصطناعي للحصول على أصناف جديدة في التفاحيات واللوزيات بينما نجد داروز Darwen (1809 - 1882) يكتب عن

التبدل ، والتغير ، والتوريث في أعماله الهامة النظرية . أما الكيميائي فان ـــ مونسى J.B. Van - Munsa (1765 - 1842) فينتخب النباتات معتمداً إنبات البذور العشوائي ، ويدون نتائجه,وروبرت باكويل R. Bak-Wel (1725 - 1795) يعمل على تطوير السلالات الحيوانية وبربانك L. Berbank (1849 - 1926) يحرز نجاحات في انتخاب مجموعة من الأصناف لنباتات مختلفة ، أما ميتشورين I.V. Mitchurin (1855 - 1935) فيهب نشاطه العملي لأصناف الفاكهة معتمداً في تحسينها على بعض الجوانب الخاصة الهامة ... وهذا يدل على أن الجانب التطبيقي لأحد مجالات علم الوراثة النظرية قد سبق الخطوات الأولى ، أو واكبها جنباً إلى جنب ، والتى بدأها جريجور مندل G. Mendel عام 1966 في مقالته الشهيرة « تجارب حول الهجونات النباتية » والتى نشرت في الصحافة في حينها ، وقد أثبت جوانبها العديدة عمل توماس مورجان (1866 - 1945) T.Morgan ، فيما بعد وبجداره فائقة .

وفي السبعينات من القرن الماضي تحققت قفزات هامة في مجال دراسة الخلية بجهود مبذولة من قبل علماء الخلية آنذاك ، والتى تناولت الخلايا الجسمية ، والجنسية من حيث تركيبها ، ووظائفها . اكتشف انقسام الخلايا الجسمية Strasburgen حيث أسماه شليخر Sehleicher عام 1878 بالانقسام النووي Koryokinesis ، وعدله الباحث فليمينغ Flemming (عام 1882) إلى الأنقسام الخيطي Mitosis وفي الفترة نفسها عرفت بعض عناصر النواة ، وسميت بالصبغيات Chromosomes من قبل فالدر Waldayer ، مما أدى إلى اكتشاف الأطوار التى يمر بها الأنقسام ، وأعطيت التسميات : الطور الأول Prophase والتالي Metaphase ، والصعود Anaphase ، والنهائي Telophase ، مما ساعد على وضع حجر الأساس في بناء وهيكلية علم الوراثة المستقبلية .

ولم تمر مرحلة كبيرة حتى تم اكتشاف ثبات العدد الصبغي ، واستقلالية كل صبغي في النوع الواحد ، وقد أسهم في ذلك عدد من الباحثين مثل ريبلي Rabl وفان بنيدر Van-Bender وغيرهما ، ورافق ذلك تطور هام في دراسة الخلايا الجنسية ، وآلية الإخصاب ، وتم اكتشاف عملية اتحاد الأمشاج ليحدد فيما

بعد أنها تحمل نصف العدد الصبغي الأصلي . ولابد من الحديث هنا عن اكتشاف بعض قواعد التوريث في نهاية القرن الماضي (1910) التى توصل إليها مجموعة من الباحثين في أماكن منفصلة ، ولكن في أوقات متقاربة ، وعلى نباتات مختلفة ، ومنهم دوفريز De-Vries ، وكورينس Gorrers ، وفون تشرماك Von-Tschermak ، والتي تم فيها مبدئياً إعادة بناء ، وتحديث أعمال ، وقوانين مندل التى مضى عليها في ذلك الوقت ما يقارب الأربعين عاماً .

ومع بداية هذا القرن حققت العلوم كافة ، بما فيها علم الوراثة ، خطوات جادة وعميقة الاثر في كشف الطريق أمام الباحثين للسير على أرض صلبة في هذا المضمار . ففي عام 1911 يأتي مورجان T.Morgan ليحيط (ليرفع) اللثام عن دور الصبغيات في تحديد جنس الحيوانات . وبذلك يثبت وبشكل قاطع أن الصبغيات هي الحوامل الرئيسة للمورثات ، ويسجل كورنيس Correns (1910) بجداره ، في أعماله « توريث الجنس في النباتات ، ودور المادة الحية في توريث الصفات » والأهمية البالغة للصبغيات ، كما ساعدت أعمال باينتر Painter في تكوين فكرة أكثر واقعية حول بنية الصبغيات ، ومواقع المورثات عليها . كل هذا أنار الطريق أكثر لكي يتوجه البحث نحو وجوب معرفة المستوى الجزيئي للخلايا الحية ، ومادتها الوراثية ، ووظائفها . وعندها اتسع علم الوراثة ، وتجاوز البنية التقليدية في إطار التصالب ، والتهجين وانعزال الصفات ليتناول الكائنات الدقيقة Microorganisms ، وأخذ البحث يتعمق في دراسة وراثة صفات الخلية ، فظهرت الوراثة الخلوية Cellular Heridity ، وتعاظمت معارفنا في مجالات مختلفة وبذلك تم الاتفاق فى كثير من المراجع حول تقسيم تاريخ وتطور الوراثة ، زمنياً إلى المراحل الآتية :

(أ) **المرحلة الأولى** : هي مرحلة الوراثة التقليدية ، والتي تمتد من نهاية القرن الماضى إلى نهاية العشرينات ، وفيها تم التعبير ، بشكل أو بآخر عن النظرية الصبغية في الوراثة ، وجرى الحديث عن المورثة ، والنمط ، والتفاعل ، وتم تحضير الأسس الوراثية للإصطفاء Selection ، والمصادر الوراثية اللازمة لتحقيقه .

(ب) **المرحلة الثانية** : وتمتد حتى عام 1955 وتلي المرحلة الأولى ، ويعبر عنها بمرحلة الوراثة التقليدية الحديثة ، وفيها جرى تقسيم منطقي للمادة الوراثية ، فظهرت فيها الوراثة الكيميائية الحيوية ، ثم إثبات دور جزيئي DNA في تسجيل المعلومات الوراثية ، وبانت آثار الوراثة الإشعاعية ، والوراثة الطبية ، وتعمقت ، وتجذرت المعلومات ، والنظريات ، والفرضيات المختلفة السائدة ، أو أعيد النظر ببعضها .

(جـ) **المرحلة الثالثة** : وأجيز تسميتها بمرحلة الوراثة التركيبية ، حيث اتضحت التصورات عن بنية DNA والأهمية الوراثية ، وتعددت فيها تشعبات علم الوراثة كالوراثة التطورية ، ووراثة الإنسان ، والوراثة العامة ، وعلاقتها بالوراثة الجزيئية .

2 – ارتباط الوراثة بالعلوم الأخرى :

يستند علم الوراثة أساساً على قاعدة عريضة تشكلها علوم الحياة ، إلا أن هذه العلوم تختلف بدرجة القربى ، فمنها ماهو وثيق الارتباط كعلم الخلية Cytology ــ الذي يقدم لعلم الوراثة تصوراً دقيقاً ، ومعمقاً عن الخلية ، وأجزائها، وهذا يمكّن الباحث الوراثي من الإجابة ، وحل المشكلات التى ترتبط بطبيعة المادة الوراثية ، وانتقال الصفات عبر الأجيال ، وبالدرجة نفسها التى يتم الحديث فيها عن علم الخلية يمكننا الحديث عن علم الكيمياء الحيوية الذي يقدم المعارف عن التركيب الكيميائي للمورثات ، والتفاعلات الحيوية الجارية في الخلية ــ ومنها ماهو أكثر بعداً .

لاشك أن الجانب التطبيقي لعلم الوراثة يعتمد على علوم أخرى مثل الرياضيات والفيزياء وغيرها ، وذلك للاصطفاء (الاختيار) ، تحسين الأنواع ، ملائمة البيئة ، وزيادة القدرة الإنتاجية إلى جانب الأهمية الكبرى التى تحتاجها الوراثة من علم النبات وعلم وظائف الأعضاء وعلم الحيوان .

3 - أهمية الوراثة التطبيقية Importance of Genetic Application

إن الأهمية الخاصة لكل علم تحددها بالدرجة الأولى مادة هذا العلم ، وماذا يبحث والهدف الرئيسي المراد الوصول إليه ، وبالتالي إنعكاس ذلك الهدف على مادة العلم ، وعلى الإنسان ، الذي تعتبر تلبية حاجاته هدفاً نهائياً له .

فالأساس المادي للوراثة ، وكما سوف نرى في الفصول القادمة ، يطال بالدرجة الأولى الوحدة الأساسية لكل كائن حي أي الخلية ، وأجزاءها ، ومكوناتها تحت الخلوية (تحت مجهرية) ، والتفاعلات المتنوعة الكيميائية التي تجري داخل الخلية ، وفي جسم كائن الحي بشكل عام ، لكي يصل إلى فهم طبيعة المادة الحية ، وكيفية انتقال الصفات من جيل إلى جيل ، وتركيب المورثات والحوامل الرئيسة لها ، ومجموعة العناصر التي تشترك في عملية التوارث ، ونقل الصفات .

أما الهدف لعلم الوراثة فهو التدخل عبر النشاط الواعي للحفاظ على كل ماهو إيجابي ومفيد أثناء التكاثر الخلوي ، وإبعاد شبح التشوهات المرافقه التي تقود إلى تغيرات تؤثر سلباً على العضوية ، ومن ثم على جسم الكائن الحي ككل من جهة ومعرفة الأساس النظري لإحداث الطفرات Mutation للحصول على هجائن متطورة قوية Heterosis تنعكس إيجابياً على الإنتاجية ، وتخدم الشروط المتنوعة التي يتطلبها المنتج في مجالات الزراعة ، وتربية الحيوان ، والمجالات المرافقة كالطب البشري والبيطري ، وأمراض النبات من جهة أخرى .

ولهذا تتصدر الآن الوراثة المكانة الهامة في الكشف عن أمراض الإنسان الوراثية ، وتساعد في حل مشكلات ، ومعضلات هامة مثل الشيخوخة ، والهرم ، والأمراض السرطانية ، كما تلعب دوراً بارزاً في كشف التشوهات المختلفة للعضوية ، المرتبطة بالشواذ ، والتعدد الصبغي ، والاشعاعات ،.. وغيرها .

كما تلعب الوراثة دوراً هاماً[1] في الحصول على المضادات الحيوية Antibiotics المرتبطة بدراسة ، ووراثة الاحياء الدقيقة المناسبة ، إلى جانب أهمية الأحماض الأمينيه amino-acids وراثيا ، في تطوير صناعة الأعلاف والأغذية اعتمادا على الأحياء الدقيقة .

4 - فروع علم الوراثة Branches of Genetics

لقد شهد علم الوراثة تقدما وتشعبا كبيرين لم يشهدهما غيره من العلوم ويعتبر كل فرع من فروعه علما مستقلا بذاته ، ومن أهمها :

(أ) الوراثة الخلوية .

(ب) وراثة العشائر .

(جـ) الوراثة الكمية .

(د) الوراثة التكوينية .

(هـ) الوراثة الفسيولوجية .

(و) الوراثة الاشعاعية .

(ز) وراثة الطفرات واستحداثها .

(حـ) وراثة الأحياء الدقيقة .

(ط) الوراثة والكيمياء الحيوية .

(ي) وراثة المناعة .

(ك) الوراثة التطبيقية .

(ل) الهندسة الوراثية .

(م) الوراثة الطبية .

(ن) الوراثة في مجال الزراعة .

---

(١) سوف نتناول ، وبقدر من التفصيل في فصل لاحق من هذا الكتاب ، الأهمية التطبيقية للوراثة ، وبشكل خاص ، الوراثة فى خدمة الإنسان .

ثانياً : الأساس المادي للوراثة The cytoplasmic basis of Inheritance

مفاهيم عديده نصادفها في علوم الحياة ، مثل النمو ، الاستقلاب ، التكاثر ، الإنقسام الخلوي ، التوريث ، الحركة ، الاستجابة ، التكيف وغيرها . وهذه المفاهيم تعكس نشاط المادة الحية ، والتي تعبر عنها أصغر وحدة أساسية في جسم الكائن الحي ــ نباتاً أم حيواناً ــ وهي الخلية الحية .

فالاتجاه الصحيح العلمي الذي يقودنا إلى معرفة الأساس المادي للوراثة يجب أن ينصب ، بالدرجة الأولى ، باتجاه الخلية ، ففيها فقط نجد الإجابة الواقعية على جملة من التساؤلات التي يطرحها علم الوراثة مثل : من يورث ؟ وكيف يتم ذلك ؟ ماهي نوافل ــ حوامل ــ المادة الوراثية أو عناصر المادة الوراثية ؟ وكيف تحافظ الأجيال على ديمومتها وتطورها ؟ ... وغيرها من الأسئلة . ومن هنا ففي الأساس المادى ندرس مايلي :

1 - الخلايا ــ تركيبها ووظائفها The Cells structure and Their Function

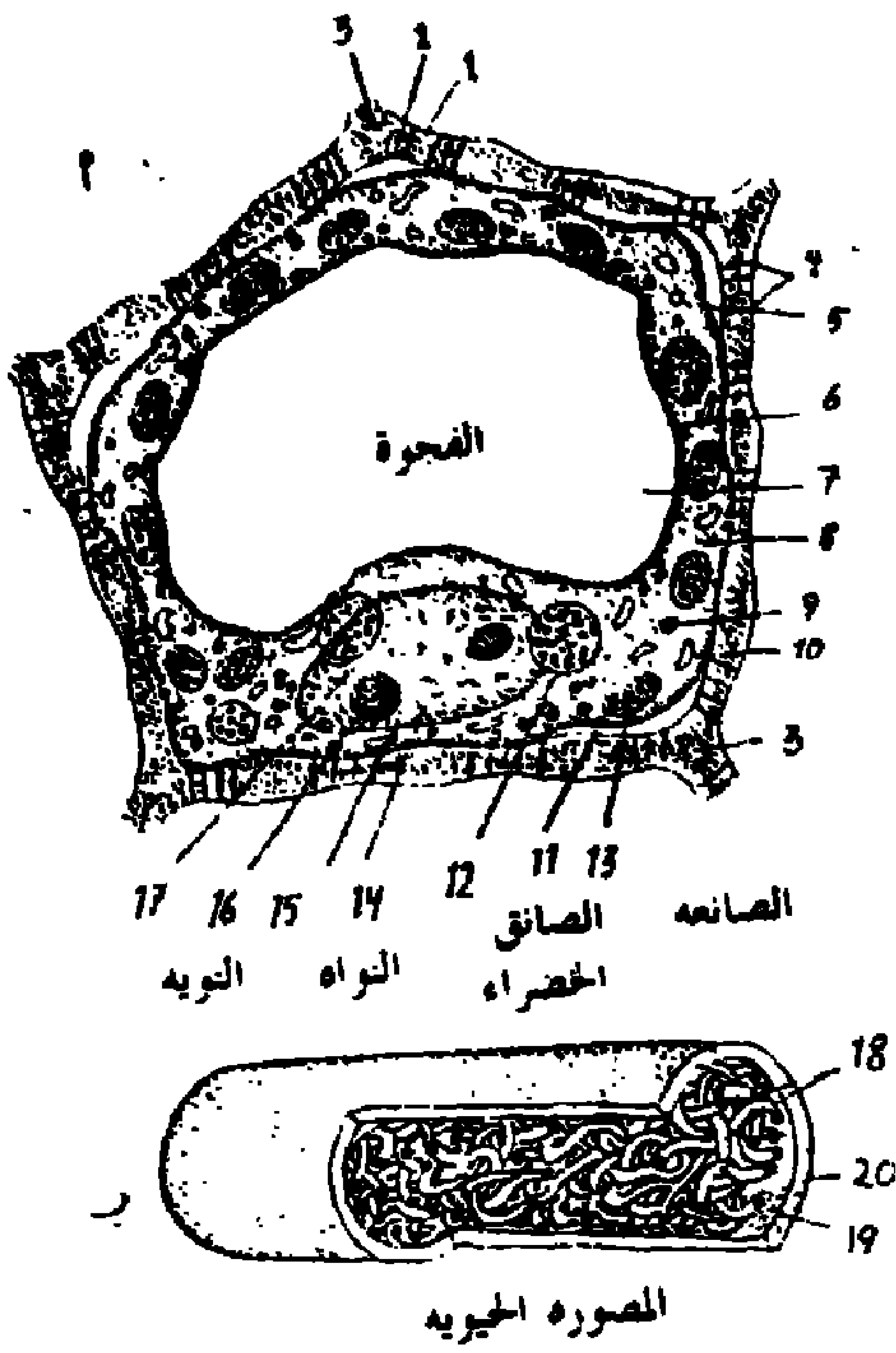
تعتبر الخلية أساس التطور ، والنشاط الحيوي ، والتركيب البنيوي لأجسام الكائنات الحية ــ النباتية والحيوانية ، وهذه الكائنات الحية منها ماهو وحيد الخلية ومنها ماهو متعدد الخلايا .

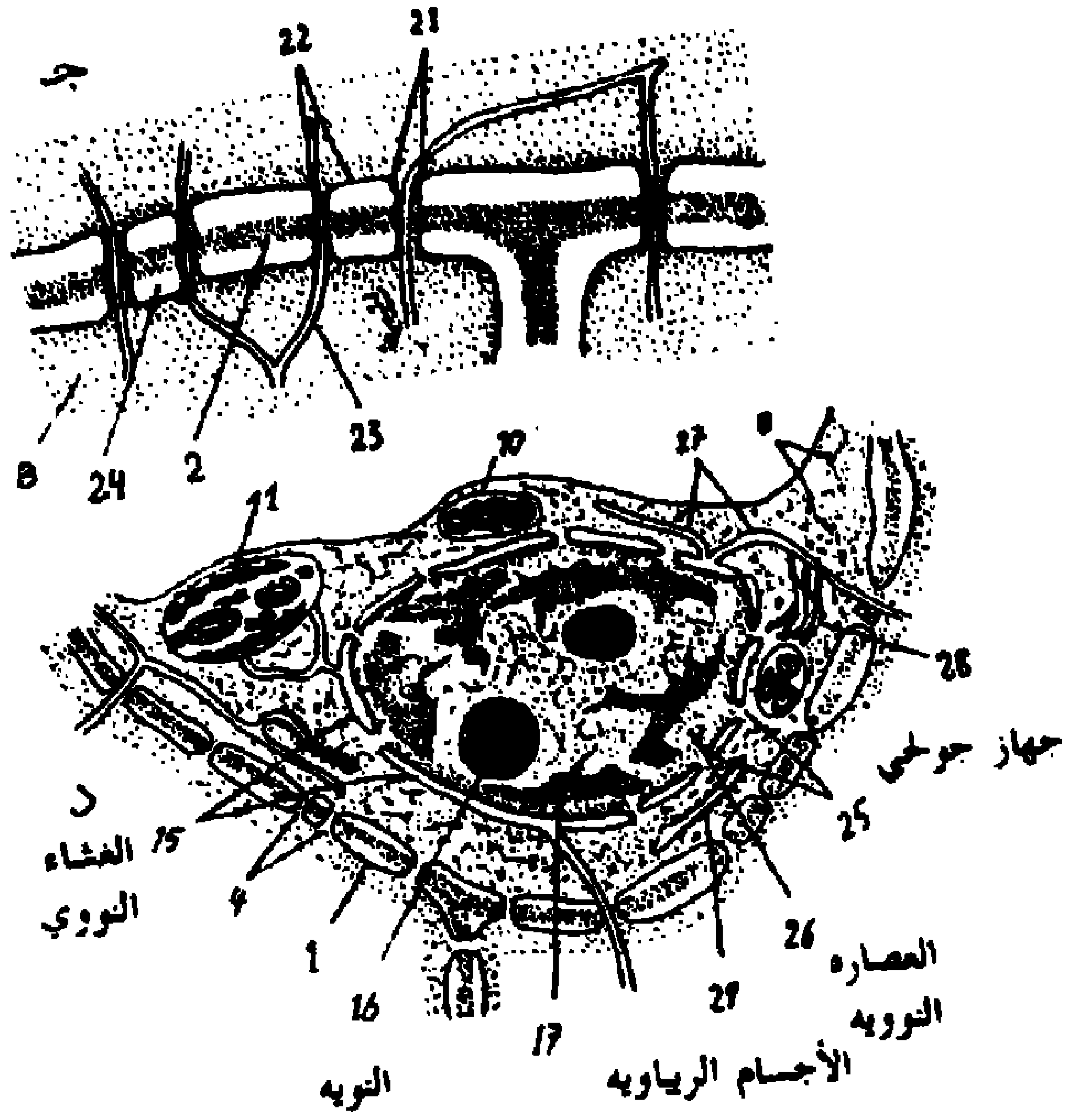
وحسب تعبير الباحثين المعاصرين F.Sykevits, A.Lwy لعام 1971 القائل : « الخلية هي وحدة نشاط حيوي ، محاطة بغشاء نصف نفاذ ، وتستطيع تجديد نفسها في وسط لا يحوي على جمل حيوية » . إن أبسط الكائنات الحية كالفيروسات والجراثيم بما فيها أعقدها تركيباً كالأشجار ، والحيوانات ، والإنسان ، تتكون أجسامها من خلايا حية . والخلية تكون بدائية ــ طلائعية ــ عند الأحياء الدقيقة وغالباً ما نجدها واحدة تشكل جسم تلك الكائنات أو الأحياء ، وتكون متطورة ناضجة متخصصة عند النباتات ، والحيوانات الراقية ، التي تتكون أجسامها من عدد لا يحصى من الخلايا ، ومتنوع حسب النسيج الذي يتشكل باتحادها .

والخلايا ، حتى في جسم الفرد الواحد لا تبدو متشابهة ، فهي في المخ تختلف عن خلايا الأعصاب ، كما هي في جهاز الهضم تختلف عما هي عليه في خلايا العضلات ، ولاشك أنها في الأوعية الناقلة تتميز عن غيرها من خلايا الأنسجة المتنوعة في النباتات . ومن الصعب إعطاء شكل ، أو نموذج تقليدي ثابت للخلية ، إلا أنه على ضوء الدراسة المتخصصة والمجهرية يمكن تصور ، وتخطيط طراز معين يعطي الخلية شكلاً تقريبياً بما تحتويه من مكونات وأجزاء .

نبين في الشكلين (1) و (2) نموذجين مخططين لخلية نباتية ، وأخرى حيوانية ، كما نحاول إعطاء فكرة مكثفة عن أجزائها ، ومكوناتها ، ووظائف بعضها في الجدول رقم (1) ونعتقد أن هذا يكفي للطالب في تكوين مفهوم محدد عنها ، يمكنه تعميقه بالعودة إلى مادة هامة من المواد الأساسية ، وهي مادة الخلية الذي يدرسه علم الخلية Cytology بشكل مفصل وأكثر تخصصاً . ويهمنا تعريف الطالب على بعض الجوانب الهامة النظرية في حدود ما يلزم وراثياً .

إن دراسة الخلية البالغة نباتية ، أو حيوانية ، بمساعدة المجهر الضوئي تمكننا من التعرف على مكوناتها الأساسية مع التأكيد على بعض الفروقات بين الخلايا الحيوانية والنباتية نشير إليها فى الجدولين (1) و (2)





شكل (١) يوضح مكونات الخلية النباتية

(أ) خلية في بدء البلزمة

(ب) مصورة حيوية تكبير (35000)

(جـ) الجدار الخلوي لعدد من الخلايا المتجاورة

(د) جزء من خلية نباتية بالغة تحت التكبير المتوسط للمجهر الكهربائي .

1 - جدار خلوي

2 - الصفيحة الوسطى

3 - فراغ بين الخلايا المتجاورة

4 - البلاسمودسم

5 - الغشاء الخارجي البلاسمي

6 - الغشاء الداخلي البلاسمي

7 - الفجوة الكبيرة (تظهر بعد البلزمة كبيرة)

8 - السيتوبلاسم

9 - حبيبة دسم (دهنية)

10 - مصورة حيوية (انبوبية)

11 صانعة خضراء

12- صفائح الفرانا داخل الصانعة البيضاء

13 حبيبة تنشأ داخل الصانعة

14 - النــواة

15 الغشاء النووي

16 - النــوية

17 - الشبكة الكروماتينية

18- الأنابيب في المصورة الحيوية

19-20- غشاء المصورة الداخلي

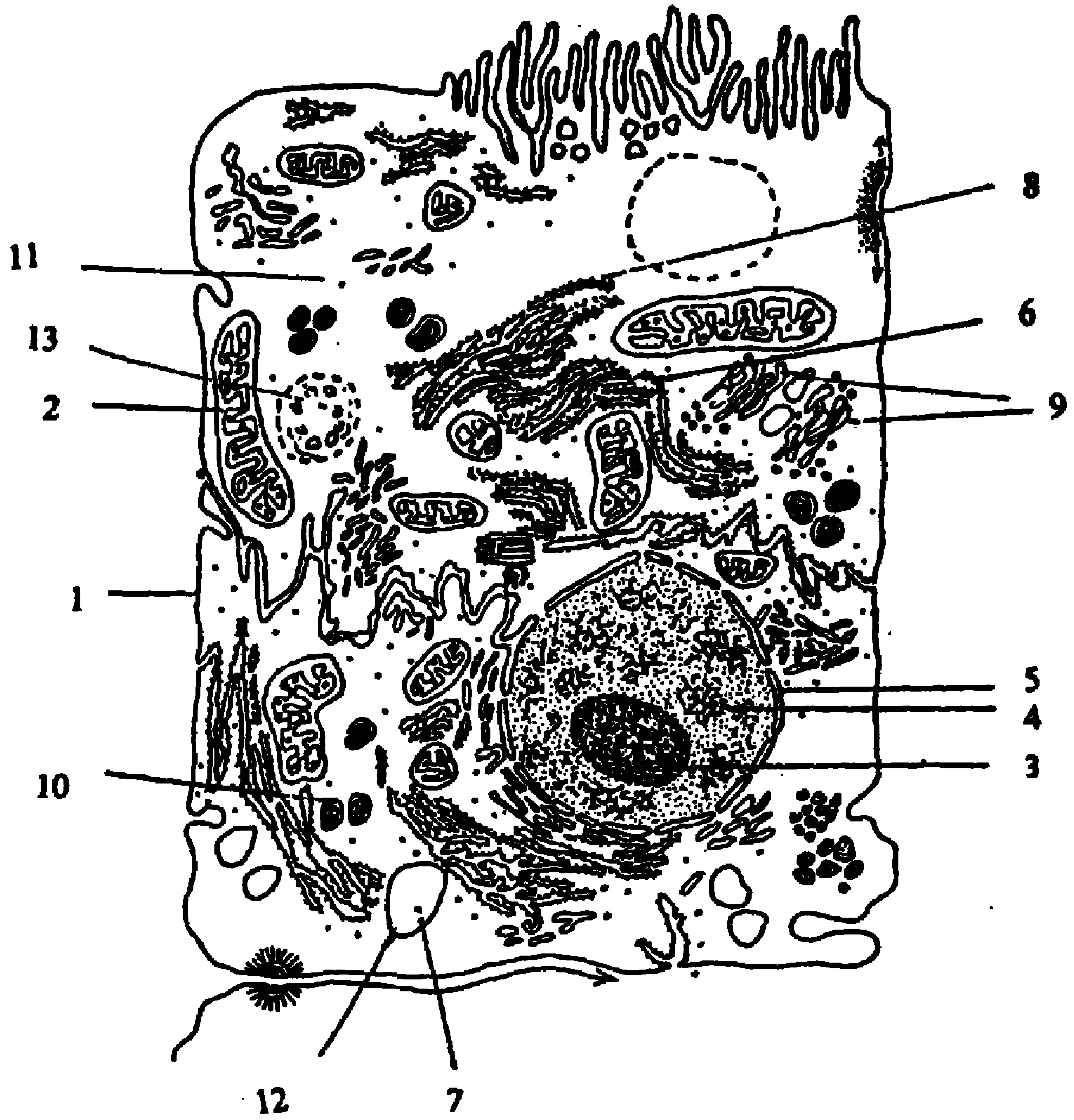
21- اقنية البلاسمودسم

22- الغشاء المبطن للبلاسمودسم

23- عناصر الشبكة الداخلية

24- جدار أولي

25- ثقوب الغشاء النووي



شكل (2) يوضح الخلية الحيوانية البالغة

1 – الغشاء الخلوي
2 – المصوره الحيوية
3 – النويه
4 – النـواة
5 – الغشاء النووي
6 – الشبكة الاندوبلاسية
7 – الفجـوة
8 – الريبوسومات الملتصقه بالشبكة
9 – جسيم جولجي ـــ جهاز جولجي
10 – ليسوسوم
11 – السيتوبلازم
12 الغشاء الداخلي المحيط بالفجوة Tonoplast
13 – السنتريول

جدول رقم (أ)
أجزاء الخلية ومكوناتها ووظائف كل منها

المكونات أو العضيات	الوظائف
● النواة Nucleus	● تحدد خواص الخليه ، وتنظم نموها ، وتكاثرها . لا تعمل إلا في الوسط الحيوي . استئصال النواة يعني موت الخلية ماعدا كرات الدم الحمراء
– الغشاء النووي	● يعطي النواة شكلها المحدد ، ويؤمن وحدة أجزائها ، وبفضل بناء الغشاء وتركيبه يضمن الاتصال الدائم مع السيتوبلازم .
– النويه	● غالبا ما تحتوي الخلية على نويه واحدة ، وهي على تماس عضوي مع الصبغيات ، وتلعب دوراً محتملاً في تخليق الريبوسومات ، وتخليق الـ rRNA الريبوسومي . يصعب مشاهدة النويه أثناء الإنقسام الخلوي
– الصبغيات	● عددها محدد في النوع ، ذات بنيه معقده . تنقل المادة الوراثية ــ المعلوماتية الوراثية ــ ترى بوضوح أثناء الانقسام
– السائل النووي	● يحتوي على جميع المواد اللازمة ــ العناصر ــ لبناء DNA و RNA التي تدخل في تركيب الصبغيات ، وعبر RNA يتم تبادل المواد مع السيتوبلازم ، وبدونه لا حياة للخلية .
● المصورة الحيوية Mitochondria	● تعتبر بيت الطاقة ، فيها يجري هدم المركبات مثل : السكريات والدهون وغيرها بوجود ومشاركة الأكسجين ، والأكسدة وبناء الأحماض ، والتنفس ، ودورة كريبس وغيرها من العمليات اللازمة لحياة ونشاط الخلية الحيوي

تابع جدول رقم (١)

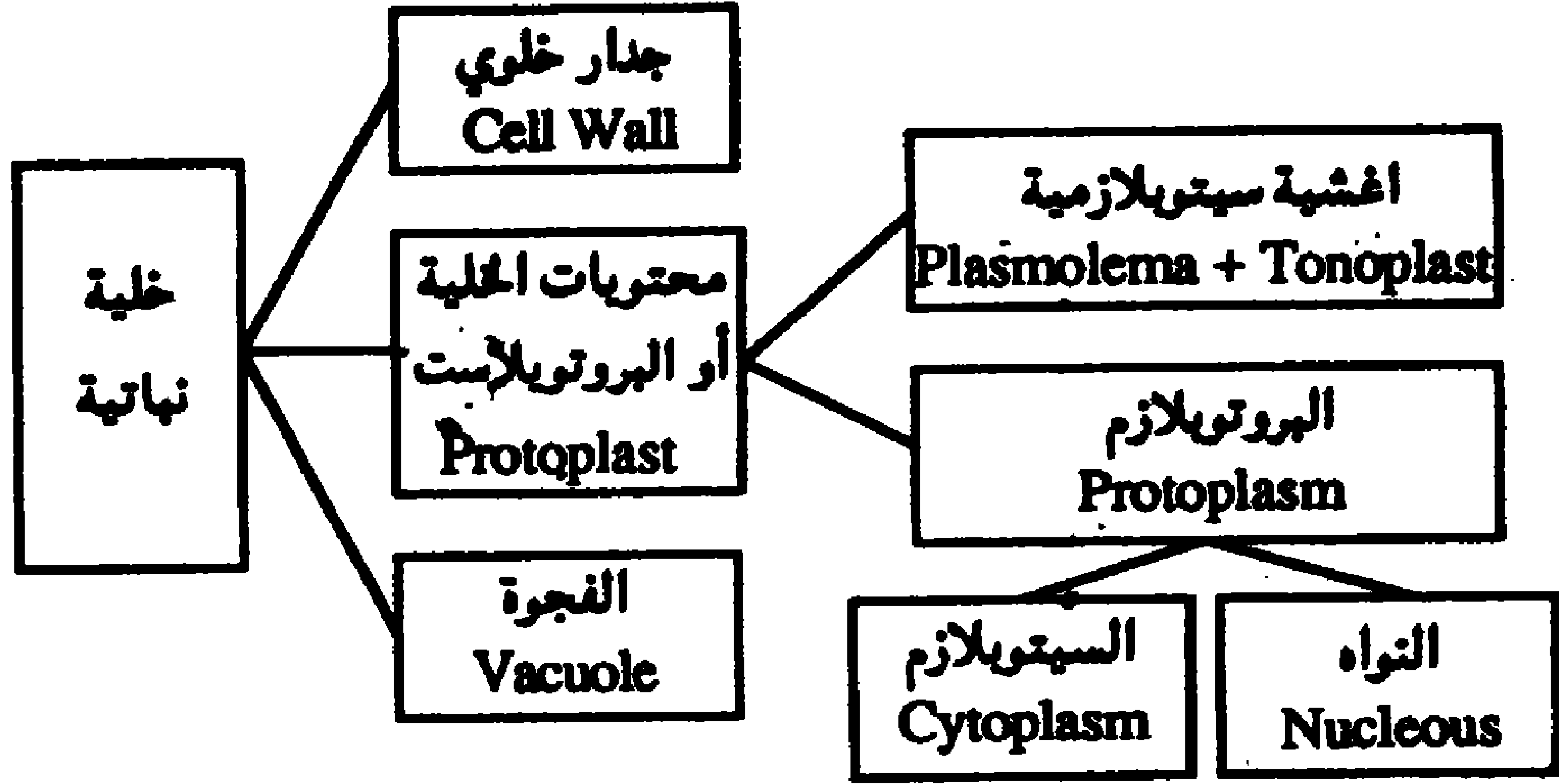
أجزاء الخلية ومكوناتها ووظائف كل منها

المكونات أو العضيات	الوظـــائـــــف
● جهـــار جـــولجي Golgi apparatus	● إنتاج وتخليق الإفرازات بخاصة السكريات العديدة في النباتات . تساعد حويصلاته في طرح الفضلات ــ الإفرازات الخلوية ــ عن طريق تماس مباشر مع الأغشية السيتوبلازميه .
● الغشاء الخلوي في الخلية الحيوانية	● بوابة الخليه ، يؤمن ، وبشكل انتقائي مرور المواد ومغادرتها الخلية بفضل تركيبه الخاص .
● الجدار الخلوي في الخلية النباتية	● جدار سميك يدخل ف تركيبه السليولوز ، يحيط بغشاء الخلية الناضجة ويعطيها شكلاً محدداً وثابتاً . وهو طبقة مسامية مركبة
● الاغشية الخلوية النباتية	● العشاء الخارجي ــ Plasmolema والغشاء الداخلي Tonoplast ويفصل الفجوة عن السيتوبلازم .
● الشبكة الأندوبلازميه Endoplasmic Reticulum	● ذات بيتين ــ الملساء والخشنه ــ وهي عباره عن أغشية متعددة الأسطح ، غير ثابتة الحجم ، تستطيع التمدد إلى حد كبير تساهم بشكل غير مباشر في التفاعلات الكيميائية داخل الخلية ، توجد عليها الريبوسومات في حالة الأغشية الخشنة .

تابع جدول رقم (١)

● الريبوسومات Ribosomes	● أجسام منتشر في السائل السيتوبلازمي ، وعلى أعشية الشبكة الأندوبلازميه ، تشكل مواقع تخليق البروتينات في الخلية ، يعتقد أنه يتم بنائها في النواة . توجد أحياناً في المصورات الحيوية والصانعات في بعض الخلايا
● السائل السيتوبلازمي (السائل المغذي)	● يحتوي الأنزيمات ، وبخاصة تلك اللازمة للتحليل المائي . سائل كثيف متماسك يحوى السكريات ، والأحماض المتنوعة والماء ، والفيتامينات ، والأحماض النوويه . هو الوسط الحيوى للأجزاء المكونة للخلية المساعدة في تأدية وظائفها .
● ليوسوم	
● ليسوسوم	● تتميز به الخلايا الحيوانية تنتج الأنزيمات اللازمة لعملية الهضم داخل الخلية لها دور دفاعي أيضاً . إنفجارها ، تمزقها يسبب موت الخلية الحيوانية أو دمارها .
● صانعات خضراء Chloroplasts	● تميز الخلايا النباتية فقط ، تمتلك اليخضور ، والكاروتين ، والكسانتوفيل . تصنع مواد غير العضوية وتحولها إلى مواد عضوية بوجود الطاقة ، والضوء — عملية التمثيل الضوئي — تمتلكها الخلايا التي تنمو في الضوء وهي أجسام معقدة التركيب .
● الجسيم المركزي Centromere	● يميز الخلية الحيوانية فقط . يلعب دوراً رئيساً في تحديد الأقطاب أثناء انقسام الخلية . غالباً عدده واحد وقد يكون أكثر يتميز بقدرته على التضاعف أو التكرار الذاتي .
● الفجوات Vacuoles	● تمتلكها كلا الخليتين النباتية والحيوانية . تعتبر الفجوات مستودعاً لتخزين الماء ، والمواد الأخرى وبخاصة تلك غير اللازمة للخلية أو ماهو نواتج للتفاعلات الكيميائية والنشاط الحيوي . تختلف الفجوات في الخلايا النباتية عنها في الحيوانية .

تتشابه الخلايا في جوهرها ، وتختلف في الشكل والحجم والوظيفة ، وتتألف الخلية من عناصر أساسية هي : الجدار الخلوى ــ يقابله الغشاء الخلوي في الخلية الحيوانية ، والستيوبلازم وتتوضع فيه النواة ، والفجوات يحاط الستيوبلازم بغشائين خارجي Plasmolema يفصله عن الجدار وداخلي Tonoplast يفصله عن الفجوة أو الفجوات . حسب المخطط (1)



مخطط (1)

تقسيم الخلية إلى عناصر أساسية كبيرة

وعند دراسة الخلية تحت المجهر الالكتروني ، أمكن مشاهدة ، واكتشاف مكونات السيتوبلازم ، والنواة حيث مثلتا وتمثلان بناءً ونظاماً معقداً جداً يحتوى على مجموعة عديدة من العضيات تحت الخلوية المستقلة ، والعناصر المرافقة .

ولبناء تصور مقبول حول ذلك النظام المعقد الخلوي نورد الجدول (2) حيث يقسم الجدول عمودياً إلى قسمين : الأولى المحتويات الخلوية والثاني منتجات نشاط المادة الحية وذلك تحت المجهر الضوئى والمجهر الالكتروني .

ويقسم الجدول أفقياً إلى قسمين : الأول يعدد العضيات إلى تشكل المحتويات الخلوية والثاني يوضح البنيه تحت المجهرية لبناء أجزاء تلك العضيات التي تمت دراستها تحت المجهر الألكتروني .

	البنية تحت المجهر الضوئي (البنية الخلوية)	البنية تحت المجهر الالكتروني (البنية تحت الخلوية)
النواة Nucleus	• النويه Nucleolus • السائل النووى أو العصارة النووية	◦ الغشاء النووى Nuclear Membrane ◦ الصبغيات Chromosomes
السيتوبلازم Cytoplasm — المحتويات (العضيات) الخلوية Protoplast	• الصانعات Plastides الخضراء البيضاء الملونة • المصورات الحيوية Mitochondria • السائل الخلوي المغذي	◦ الغشاء الخارجي Plosmolema ◦ الغشاء الداخلي Tonoplost ◦ الشبكة الاندوبلازميه E. Reticulm ◦ جهاز جولجي Golgy apparatus ◦ الاجسام الكرويه Spherosomes .. الريبوسومات Ribosomes
منتجات المادة الحية	• جدار الخلية • الفجوات • نواتج إدخارية وتبادلية (حبيبات النشا — المواد الزلالية — الدهون الاملاح البلوريه) • نواتيج نشطة فعالة (الأنزيمات — الفيتامينات — الهرمونات)	

V.G. Hrjanovsui. S.q. Ponomarenuo, 1988

جدول (2) حسب خرجيجا نوفسكي ، وبنومارينكو 1988

= غشاء مضاعف ، ـ غشاء احادي .... بدون غشاء .

سوف نتناول بشكل أوسع دراسة النواة ، لا لأهميتها البالغة فحسب بل لعلاقاتها الأساسية ، والمميزة بالمادة الوراثية ، وموضوع الوراثة .

النـــواة Nucleus :

جسم صغير يوجد فى غالبية الخلايا الحيوانية والنباتية وذلك لأن النواة ذات

أهمية حيث أن الخلية تعتمد اعتماداً كبيراً فى أداء وظيفتها على تبادل مختلف المواد بين النواة والسيتوبلازم . والدليل على ذلك أن الخلايا التى تفقد أنويتها مثل خلايا الدم الحمراء فهي تعيش لفترة قصيرة لتحلل بعدها . فهي تعمل وتنقسم وتورث وتحدد ماهيه الخلية.تمتلك ، عادة ، خلايا الكائنات الراقية ، وجزء كبير من النباتات الدنيا نواة واحدة . هناك بعض الكائنات البدائية ليس لها نواة بالصورة المعروفة فى بقية الكائنات ولكن تتمثل فيها النواة بعدد من حبيبات من المادة النووية منتشرة فى السيتوبلازم . كما هو فى بعض السوطيات كما تفتقر بعض الخلايا إلى أنوية مثل كريات الدم الحمراء ، خلايا الجراثيم والطحالب الزرقاء إلا أن المجهر الإلكتروني قد أظهر وجود بعض الأجسام الشبيهة بالانوية فى البكتريا . ومن ثم تم التعرف على أهم عناصر النواة لدى الكائنات والعناصر هي مواد نووية ، مواد بروتينية إلى جانب الصبغيات[١].

تأخذ النواة شكلا يتطابق كثيرا مع شكل الخلية ، وحجمها وبالتالى تتنوع اشكالها وحجمها تبعا لنوع الخلية والأنسجة المختلفة فمثلا تكون النواة بيضاوية الشكل فى الخلايا الاسطوانية أو المغزلية الشكل ، وتبدو النواة خيطية فى الخلايا المفلطحة ، وقد تتخذ النواة أشكالا غير منتظمة كما فى كرات الدم البيضاء ، حيث تكون تارة متعددة الفصوص وتارة أخرى على شكل حدوة الحصان أو على أى شكل آخر . كما أن مكان وجود النواة داخل السيتوبلازم ليس ثابتاً علما بأن مكانها ، وشكلها وحجمها قد يتغير أثناء سير التطور الفردى Ontogenesis . عند استعمال المجهر الإلكتروني ، وفقاً لطريقة تباين الأطوار Phase Contrast Method لدراسة تركيب النواة . يوجد أنها تتألف (تتركب) من الغشاء النووي ، والعصارة النووية ـــ السائل النووي ، والصبغيات ، والنوية ، كما بينا في الجدول (2) وقد تعمقت مفاهيمنا تدريجيا حول النواة ودورها ووظيفتها منذ أن اكتشفها روبرت براون Robert Brown عام (1833) .

---

(١) صبغيات هذه الكائنات بسيطة جداً ، وهي عبارة عن جزيء من DNA ووحدة بروتين ، وأحيانا ، جزيء RNA ووحدة بروتين .

I - الغشاء النووي .Nuclear membrane ــ هو الذي تحاط به النواة وهو غشاء مضاعف أي يتألف من طبقتين ، أساسها بروتين ودهني . وبفضل بنية ذلك الغشاء المعقدة تضمن الخلية الصلة الوثيقة بين محتوى النواة والسيتوبلازم ، بما فيها الاتصال مع الشبكة الإندوبلازمية نظرا لوجود الفتحات ــ الثقوب Pores ــ العديدة في ذلك الغشاء .

II - العصارة النووية ــ السائل النووي ــ Nucleoplasm وهي على شكل محلول غروي تتوزع داخله الصبغيات ، ومجموعة الأنزيمات ، والأحماض النووية ، وتتألف من مادتين :

- الأولى تركيبية تبدو المادة فيها على شكل خيوط متشابكة تدعى الشبكة الكروماتينية Chromatin network
- الثانية غير تركيبية وهي السائل اللزج المتشابه مع مادة السيتوبلاسم ، ولكن أقل تركيزاً ويدعى بسائل النواة Nucleor Sap

III - النوية Nucleolus عادة ما تكون كروية قطرها من 1 — 4 MKM تتكون بشكل أساسي من مادة بروتينية وجزيء RNA وهو سلسلة تكونها الأحماض النووية ، وتشبه جزيء الـ DNA ، ولكن مكان الـ Deoxyribose يوجد السكر Ribose ، ومكان الثايمين Thymine يوجد اليوراسيل Uracil في القاعدة الرباعية مع ملاحظة أن جزيء RNA عكس جزيء الـ DNA لا يشكل إلاّ سلسلة واحدة غير مزدوجة . تعتبر النوية مصدراً للبروتين النووي ، ويعتقد أن تشكل النوية يتم في الطور النهائي Telophase I ، وتلعب الصبغيات النووية دوراً في تشكلها .

IV - الصبغيات Chromosomes : تتواجد الصبغيات داخل النواة في حالتين :

- الحالة الأولى : حالة العمل ، ونشاط الخلية الطبيعي ، حيث تكون فيها الصبغيات طويلة أي على هيئة خيوط يتراوح قطرها حوالي 10 NM .

وهذه الخيوط الصبغية لا ترى تحت المجهر الضوئي ولكنها تظهر بوضوح تحت المجهر الالكتروني .

● **الحالة الثانية** : حالة زمن انقسام النواة ، في هذه الحالة تكون فيها الصبغيات مكثفة إلى درجة كبيرة حيث تتغلظ وتقصر بسبب تحلزنها والتى يمكن مشاهدتها تحت المجهر الضوئي بسبب قدرتها على التلون ، وفي هذه الحالة تقوم الصبغيات بوظيفة توزيع ، ونقل المادة الوراثية .

التركيبة الكيميائي وطبيعة الصبغيات تستند إلى قاعدة الأحماض النووية والتي تتكون أصلا في DNA ، والبروتين ، وإن حجر الاساس في تركيب جزيء الـ DNA هو السكر الخماسي الـ Deoxy Ribose ومجموعة من القواعد النيتروجنية ومنه اشتق اسم هذا الحمض النووي ، تعتبر الأحماض النووية مركبات معقدة وتتألف : من ثلاثة مكونات رئيسية : جذر حمض فوسفورى ، وسكر خماسي ، وواحدة من القواعد النيتروجينية ــ الأدينين Adenin الجوانين Guanine ، الثيمين Thymine ، والسيتوزين Cytosine ــ تتحد الأحماض النووية Nucleic Acids على شكل سلاسل وفي اتجاهات مختلفة .

إن هذا التعقيد في تركيب ، وبنية الصبغيات وضع الأبحاث أمام خيار صعب ، ولذلك لم تكتمل حتى الآن الرؤية حول البنية الكاملة للصبغيات وبخاصة فيما يتعلق بصبغيات خلايا النباتات الراقية ، والحيوانات أما في إطار الأحياء الدقيقة فالمسألة أسهل بكثير ، نظراً لبساطة تركيب صبغيات خلاياها . زد على ذلك فإن صعوبة تصور بنية الصبغيات الدقيقة جعلنا نتأخر في وضع تصور عن مواقع المورثات عليها . ومراجع اليوم تشير إلى توضع المورثات على الصبغيات ، وبشكل متقابل على خيطي الكروماتيدات .

يختلف عدد الصبغيات من نوع إلى آخر ، فمثلا في دودة الاسكارس نجد خلايا هذا الكائن تحتوى على زوج واحد من الصبغيات وقد يصل هذا إلى 300 في بعض القشريات والجدول (3) يبين الأعداد الصبغية لبعض الكائنات في

الصيغة الصبغية الكاملة (2/2) وتتميز الصبغيات بأنها توجد في الخلايا الجسمية بأعداد زوجية ، وهو ما يعرف بالصيغة الثنائية أو الكاملة Diploid ، والأزواج تلك هي أزواج متماثلة Homologous Pairs تماماً ، أحدهما قادم من الأب والآخر قادم من الأم . أما الخلايا التناسلية (البويضه والحيوانات المنوية) فتمتلك عادة ، نصف العدد الصبغي الأصلي المميز للنوع — للأبوين — وتسمى أحادية الصيغة الصبغية Haploid (n) . ولهذا فالصيغة الصبغية الكاملة هي (2 n) بينما الصيغة الصبغية الأحادية — حصراً في الأمشاج — هي (n) حيث n عدد صحيح يمثل نصف العدد الصبغي .

في شكلها العام تبدو الصبغيات مخرومة في موضعين : الأول يمثل النقطة المركزية Centromere — السينترومير — فيها يرتبط شطرا الصبغي الكروماتيدين ، وتسمى أحياناً منطقة الاختناق ، والموضع الثاني في أحد اطراف الصبغي ، ويبدو على شكل نويه صغيرة جداً تعلوها الأجسام المرافقة أو التوابع ، وتسمى أحياناً منطقة الأختناق الثانوية ، شكل (3) I وحسب مكان وجود السنترومير — النقطة المركزية — حيث تميز إلى أربعة أنواع أو نماذج وهي كالآتي :

● وسطي النقطة المركزية : Metacentric — وفي هذا النوع تكون النقطة المركزية في الوسط وتقسم الصيغي إلى أذرع متساوية تماماً شكل (II / A - 3)

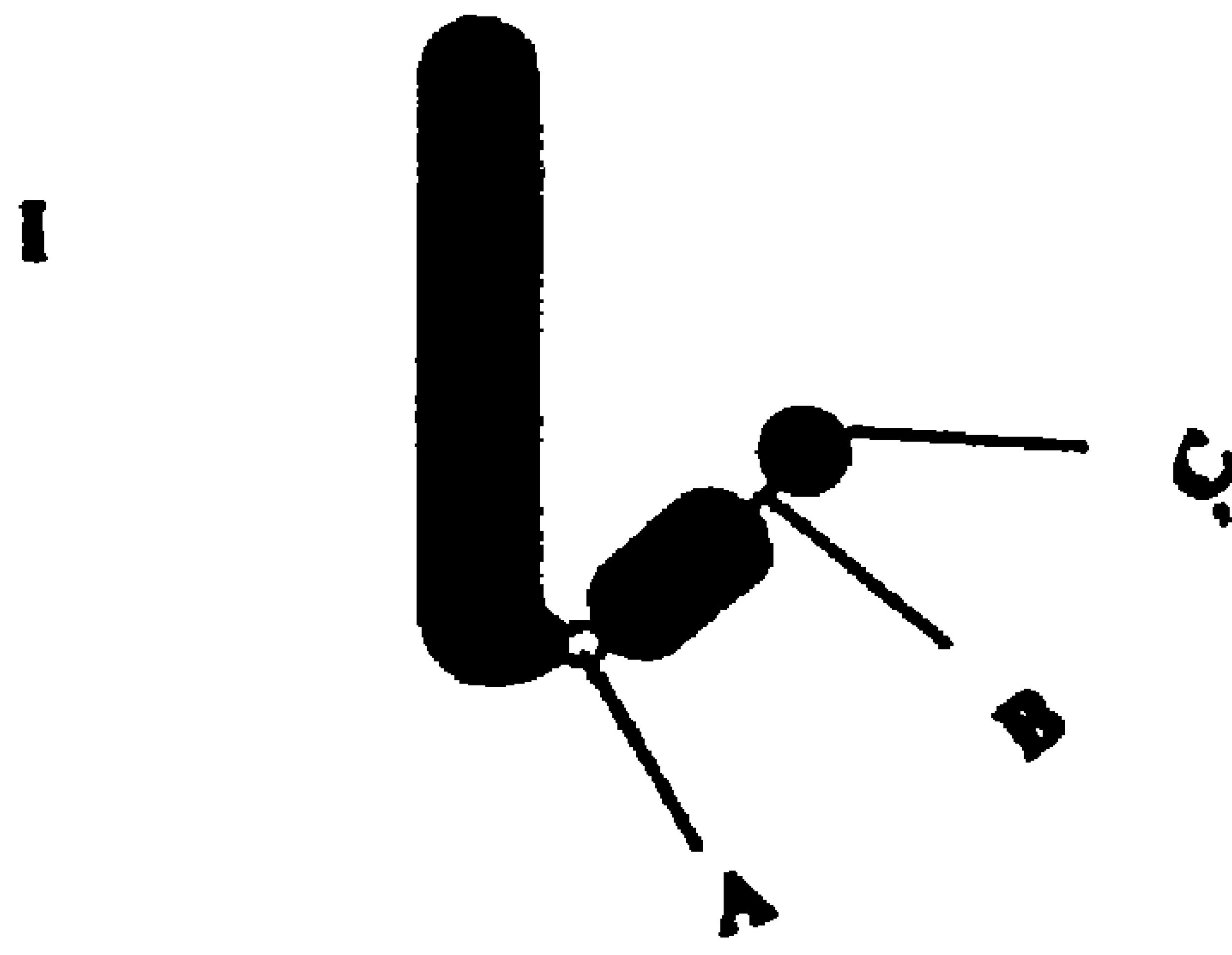
جدول(3) يبين عدد الصبغيات في الصيغة الصبغية الكاملة Diploid

بعض النباتات

الاسم الشائع	الاسم العلمي	عدد الصبغيات 2 n
الفجل	Raphanus Sativus	18
البطيخ	Citrullus Vulgaris	22
الخيار	Cucumis Sativus	14
الكمثري ــ الإجاص	Pyrus Cammunis	34,51,68
البن ــ القهوة	Coffea Arabica	44
عباد الشمس	Helianthus Annuus	34
البطاطا	Salanum Tubrosum	48
الطماطم	Lycopersieum Salanum	24
التبغ	Nicotiana Tabacum	48
الموز	Musaporaclisiaca	22,44,55,77,88
البازلاء	Pisum Sativum	14
الفاصولياء	Phaseolus Vulgaris	22
البرتقال	Citrus Sinensis	18,27,36
التفاح	Malus Silvestris	34,51
الذرة الهندية	Zea Mays	20
الشعير	Hordeum Vulgare	14
القمح الطري	Triticum Vulgarc	42
الأرز	Oryza Sativa	24
قصب السكر	Saccarum Officinarum	80
البصل	Allium Sepa	16

جدول(3) يبين عد الصبغيات في الصيغة الصبغية الكاملة Diploid

الاسم الشائع	الاسم العلمي	عدد الصبغيات 2 n
بعض الحيوانات		
ذبابة الفاكهة (الخل)	Drosophila Melanogaster	8
دودة الحرير	Bombyx Mori	56
الذبابة المنزلية	Musca domestica	12
الفراشة	Lysandra Atlantica	446
البعوض	Culex pipiens	6
الضفدعة	Rana Spp.	26
الحمامة	Columbia Livia	80
الفأر المنزلي	Mus Museulus	40
الأرنب	Oryctolagus Cuniculus	44
الجرذ الأبيض	Rattus Norvegicus	42
خنزير غينيا	Cavia Coboya	64
الكلب	Canis Familiaris	78
القط	Felis Domastica	38
الحصان	Eguus Caballus	64
الغنم	Ovis Aries	54
الماعز	Capra Hircus	60
قرد ريسس	Macaca Mulatta	42
الغوريلا	Gorilla Garilla	48
الشمبانزي	Pan Troglodytes	48
الإنسان	Homo Sapiens	46





شكل (3) I A - النقطة المركزية ــ الاختناق الرئيسي
B - نويه صغيرة جداً ــ الاختناق الثانوي
C - الجسم المرافق أو التابع

شكل (3) A II - وسطي المركز Metacentric
B - قرب وسطي ــ قرب مركزي Submetacentric
C - طرفي المركز ــ طرفي النقطة المركزية Acrocentric
D - نهائي المركز ــ استوائي المركز Telocentric

- قرب مركزي أى أن النقطة المركزية لا تقسم الصبغي إلى اذرع متساوية (Submetacentric) شكل (3) II / B
- طرفي النقطة المركزية (Acrocentric) وفي هذا النوع تكون النقطة المركزية فيها بعيده عن الوضعين السابقين ، شكل (3) II / C
- نهائي أو إستوائي النقطة المركزية Telocentric فيها تكون في نهاية الأذرع ، أو علي أطرافها ، شكل (3) II / D

الاشكال (4) و (5 ــ أ ، ب) توضح نماذج مختلفة للصبغيات لدي بعض الكائنات تحت التكبير الجهري ، نماذج للصيغة الصبغية الكاملة وبعض الصبغيات الخاصة لحشرة ذبابة الفاكهة وغددها اللعابية .



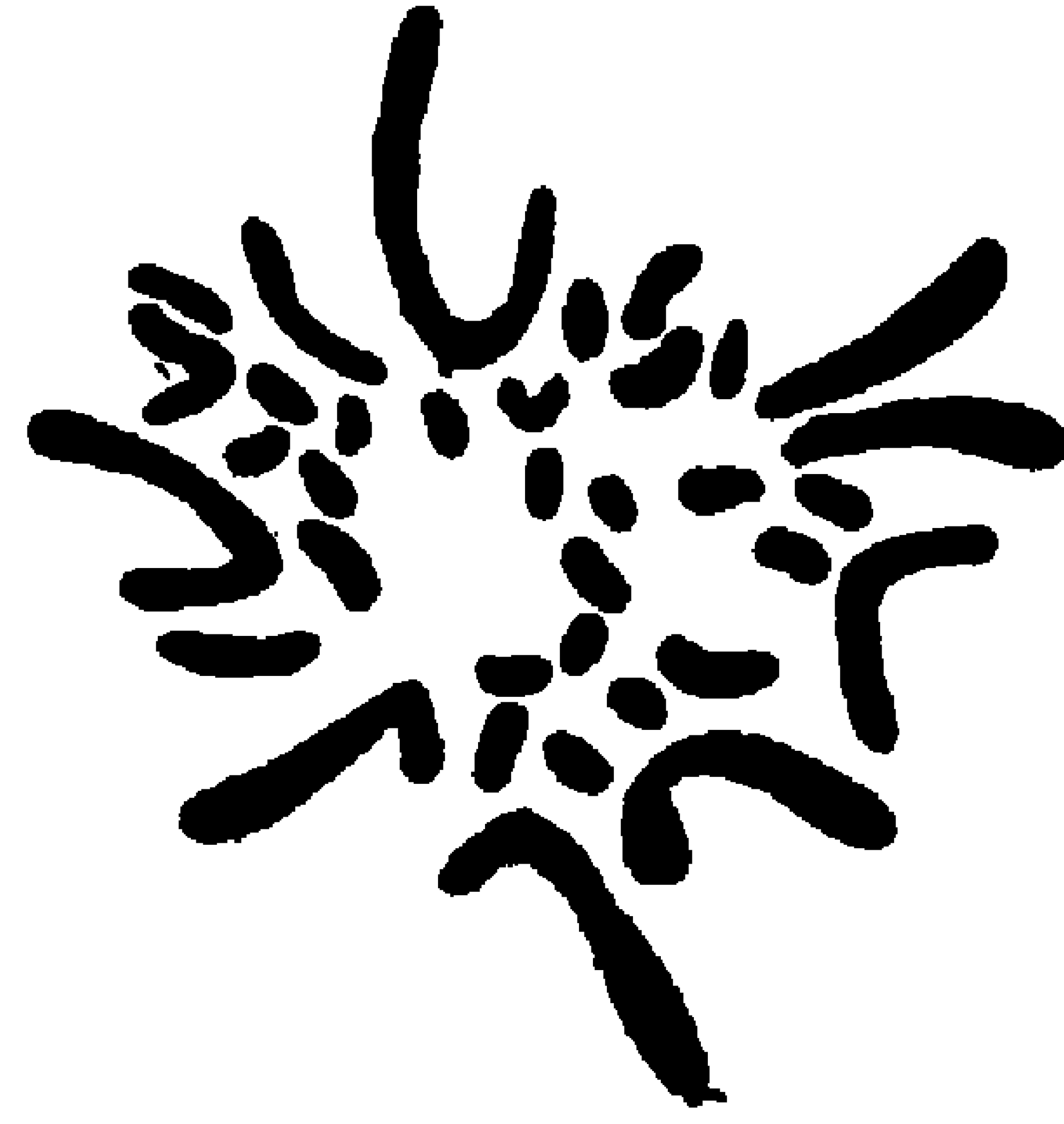
J — A Vetch (10)

البيضة (نبات علقي)



B — Kangaroo (12)

الكنغر



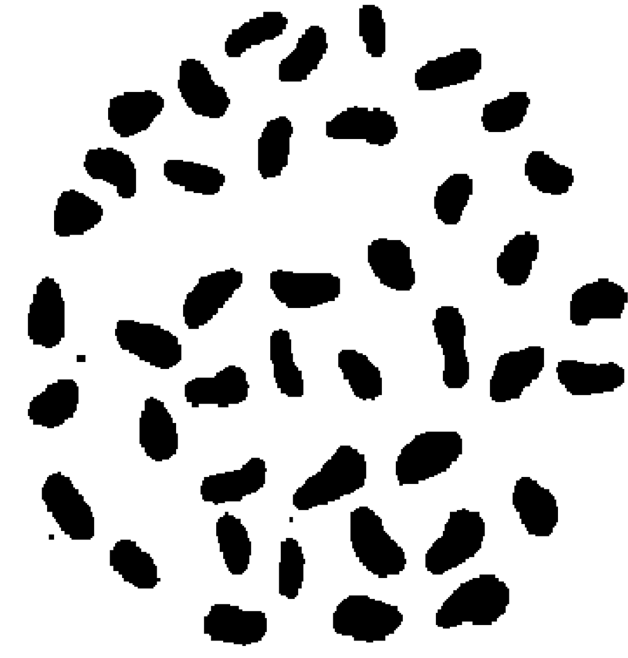
C — Domestic Fowl (36)

الدجاجة



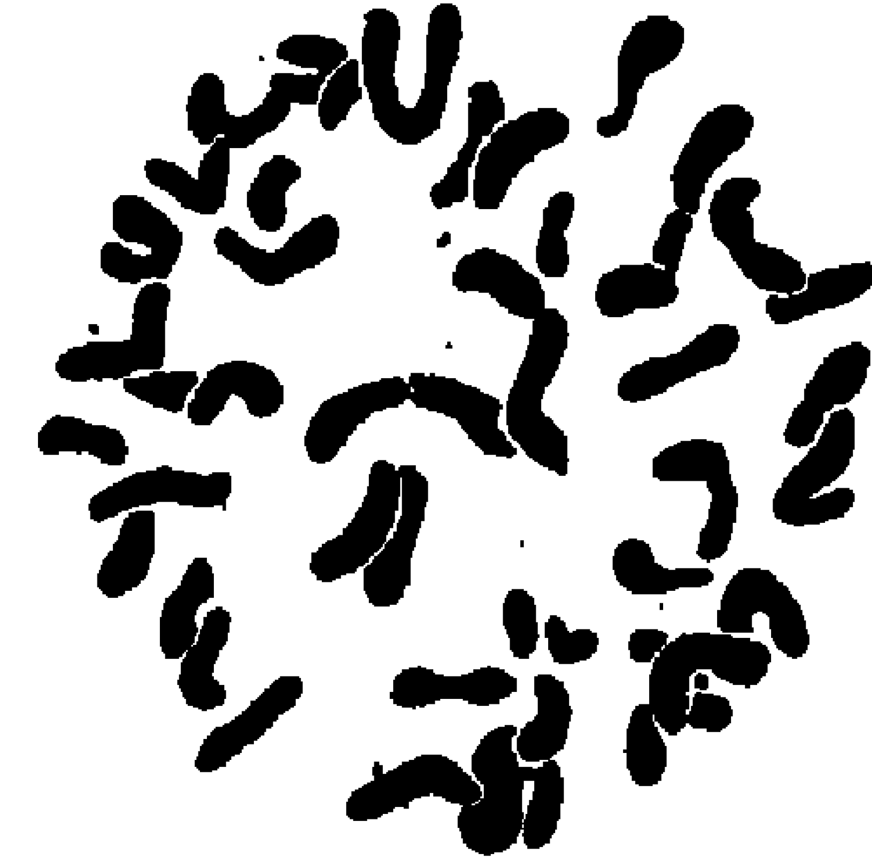
D — A Hawkweed (8)

نبات الصقر



E — A Sedge (42)

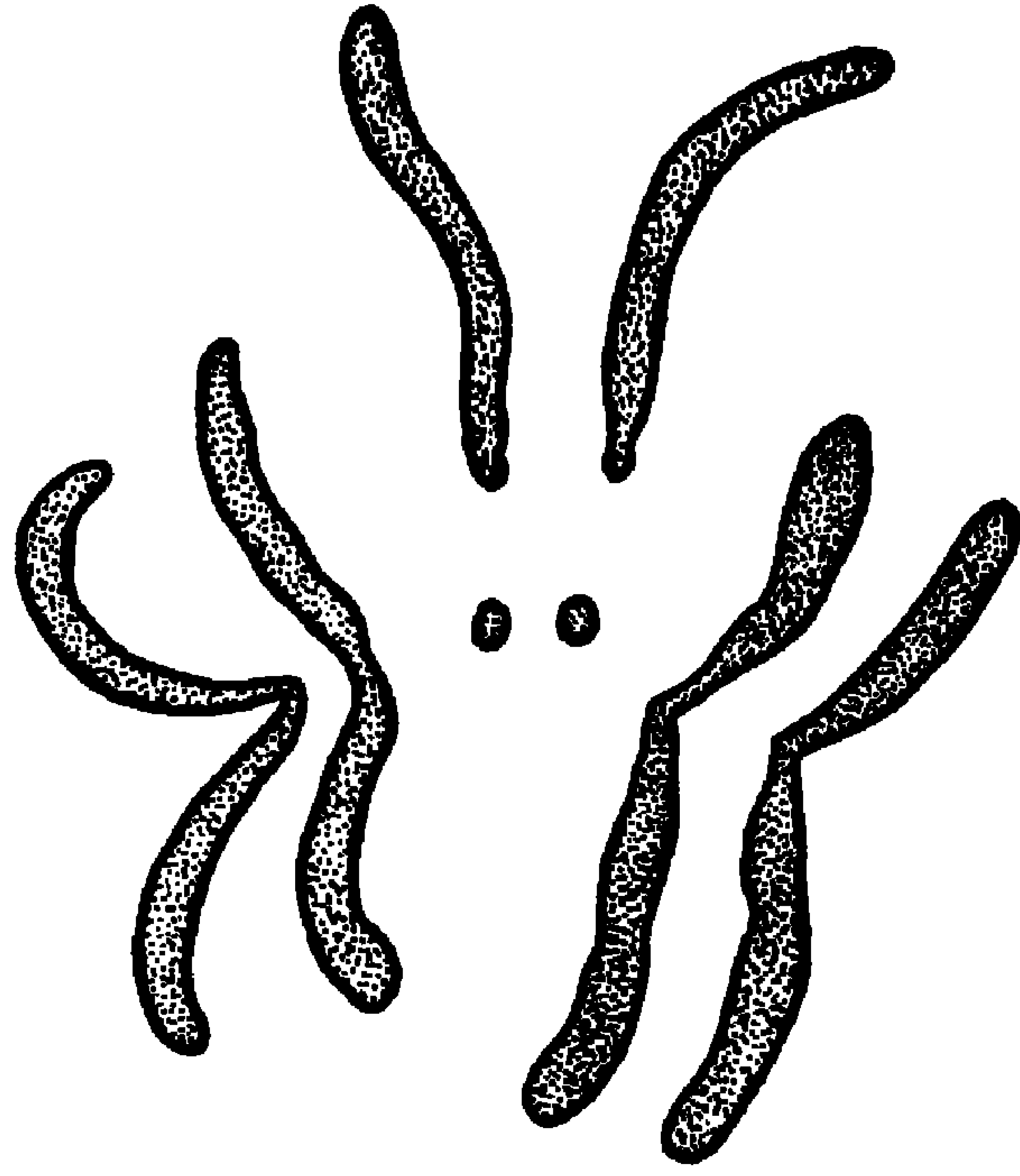
سعادى نبات (البردي)



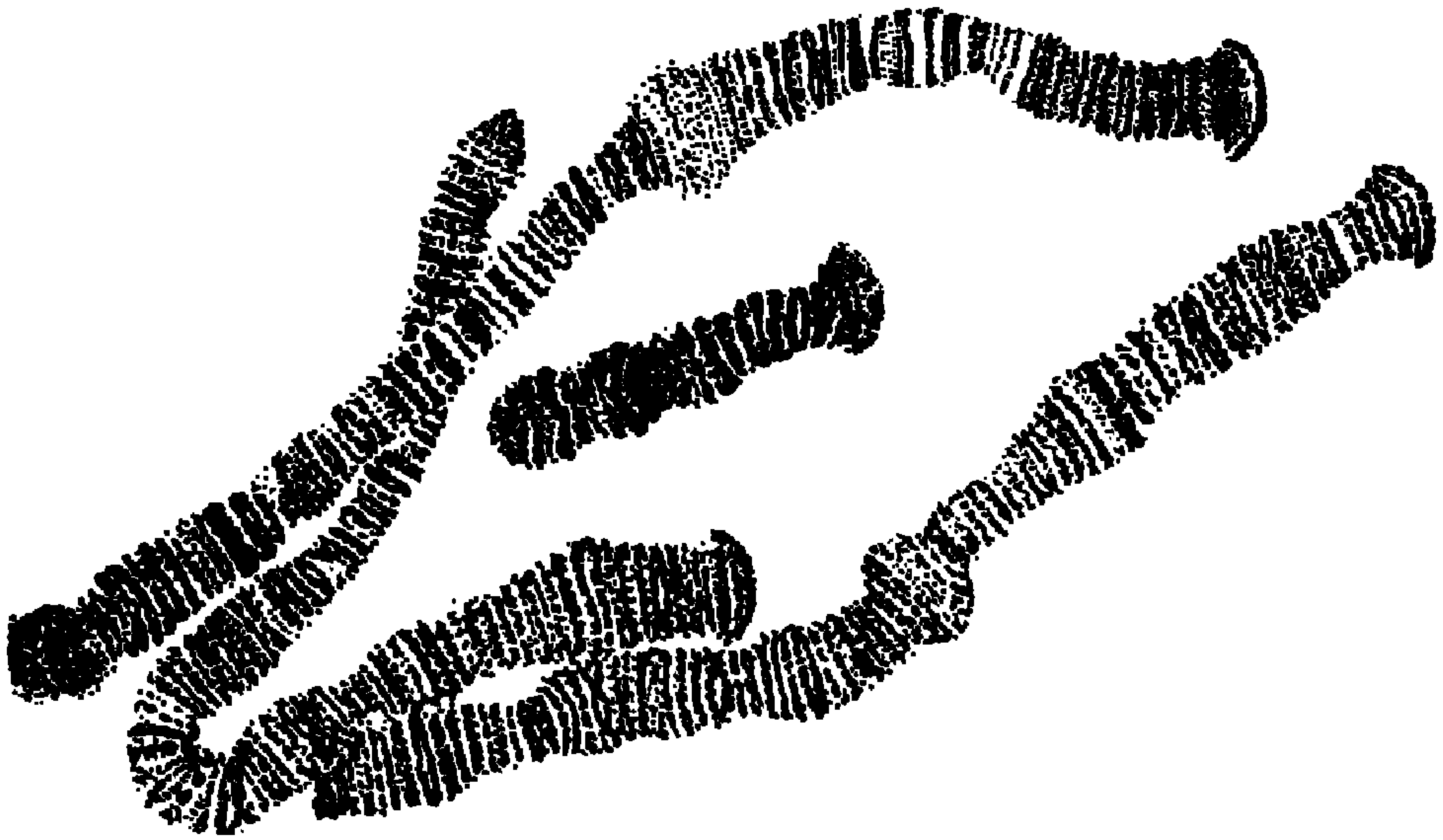
F — Man (46)

الانسان

شكل (4) يبين نماذج مختلفة لصبغيات أنواع من الكائنات الحية .



شكل (5 أ) صبغيات ذبابة الفاكهة أثناء الانقسام المنصف الاختزالي الطور الاستوائي ــ تحت التكبير المتعدد



شكل (5 ب) صبغي الغدد اللعابية المتعدد الخيوط ليرقة ذبابة الفاكهة (الدروسوفيلا ميلانوجاستر)

2 - الإنقسـام الخلـوي Cell division

يمثل الإنقسام الخلوي أساس التكاثر لدى الكائنات الحية ، وهو المسؤول عن النمو ، أي الزيادة في عدد الخلايا وبالتالي في حجم الجسم بشكل عام ، فالكائن الحي نباتاً كان أم حيواناً يخضع لهذه الظاهرة . ففي النبات مثلاً هناك مناطق معينة تمتاز خلاياها بالقدرة المستمرة على الانقسام ، أو التضاعف ، وهي المناطق الجنينية التي تتمركز في قمم الأعضاء . أما في الحيوانات فيمر جسم الكائن بمراحل تتفاوت فيها عملية انقسام الخلايا ، وتتوقف في مراحل من عمر الكائن ، ولكن الخلايا الجنسية في كلا المملكتين — النباتية والحيوانية — فتستمر بالنشاط مادام عضو التناسل مؤهلاً لمثل هذه الوظيفة وهنالك ثلاثة نماذج (أنماط) للانقسام في الكائنات الحية .

(أ) الإنقسام المباشر Amitosis

(ب) الإنقسام غير المباشر — أو الخيطي Mitosis[1]

(جـ) الإنقسام الإختزالي — أو المنصف Meiosis

(أ) الإنقسـام المباشـر Amitosis :

الإنقسام المباشر على درجة من البساطة يتم فيه إنقسام النواة والسيتوبلاسم إلى قسمين ليسا بالضرورة متساويين — وهذا لا يؤثر على القدرة الحيوية للخليتين الناتجتين عن الانقسام ، ونعرف ثلاث نماذج لهذا الإنقسام :

I - الإنشقـــاق

II - الإختناق وهو النموذج الشائع في الخلايا الحيوانية

III - التبرعــــم

(ب) الإنقسام غير المباشر Mitosis : أو الخيطي أو الفتيلي :

يتميز بعدة مراحل على درجة كبيرة من التطابق ، والتماثل في جميع الكائنات

---

(١) Mitosis — لاتينية المصدر Mitos خيط ، Osis حالة أي الحالة الخيطية .

الحية . ورغم بعض الفوارق الطفيفة فالنتائج النهائية لهذه العملية هي واحدة ، ونوجزها بالآتي :

تتوزع فيها أزواج الكروماتيدات الناتجة من تضاعف مختلف الصبغيات في النواة لخليته المنشأ على النواتين الناتجتين ، وفي نهاية المطاف على الخليتين الناتجتين عن هذا الإنقسام ، وبذلك تُحفظ المادة الوراثية وتورث .

يمر هذا الإنقسام بمراحل عديدة ، وتتم فيه عمليتين اثنتين متميزتين : تضاعف النواة Caryogenesis وانقسام السيتوبلازم Cytokinesis يعتبر الإنقسام غير المباشر أكثر أنماط الانقسام انتشاراً للخلايا الجسمية حيث تتميز الأجسام ـ في مختلف مراحل تطورها وارتقائها ـ التى تمتلك نواة حقيقية .

من المعروف أن أكثر النشاطات أهمية في الانقسام غير المباشر تتم قبل بدء المراحل التى يمر بها ، ومن هذه النشاطات التى تحدث في الطور البيني Interphase ، تضاعف المادة الوراثية ، وظهور النويات ، والمراحل التحضيرية التى تمر بها النواة ، والتى تنعكس على مادتها وحجمها ، وموقعها داخل السيتوبلازم ، إلى جانب التغيرات الفيزيا ـ كيميائية التى تحدث على تركيب السيتوبلازم ، وكذلك وضع ودور الخلية الجاهزة للانقسام :

I – تضاعف أو انقسام النواة Caryogenesis

عندما يبدأ الانقسام في الخلية ، فهو يستمر دون انقطاع شكل(6) ولتسهيل دراسته يقسم إلى أربعة أطوار هي :

- **الطور التحضيري Prophase :**

وفى هذا الطور تتضخم النواة ، وتبدأ عملية التكثف لدى الصبغيات ، بسبب الحلزنة ، والالتفاف ـ وفق المحور الطولي لها ، وفي نهاية هذا الطور تصل إلى أقصر حد يمكنها أن تصله . تزداد قدرتها على التلون ، ولذلك يمكن مشاهدتها بوضوح ، فتبدو مؤلفة من شطرين ـ كروماتيدين ـ يلتفان

حول بعضهما بشدة ، ويرتبطان في النقطه المركزية ــ السينترومير ــ فحالة النويات تتغير وتكتمل عبر عملية تدعى desintegration ،ويزول الغشاء النووي تدريجيا مما يؤدى إلى اختلاط محتويات النواة (العصارة النووية أو السائل النووي) بمحتويات السيتوبلازم ــ الهيولابلازم ــ Hyaloplasm أي المادة الأساسية للسيتوبلازم ، التى تسميها بعض المراجع بالسائل السيتوبلازمي . وأخيراً تظهر في أقطاب الخلية الخيوط البروتينية ، وتنمو متجهة نحو المركز .

● الطــور الاســتوائي Metaphase :

تصل الصبغيات في هذا الطور إلى أصغر حد من القصر ، وفيه تشكل كتلة تقع على محور الصفيحة الاستوائية ، ويمكن مشاهدتها في هذه الحالة بالمجهر الضوئي وكما أشرنا سابقاً فالصبغيات عددها ثابت لكل نواه وحجمها كذلك ، ولكنها تتفاوت من نوع إلى آخر ، وهذا ما يعرف بـ Karyotype أي الطابع النووي للنوع . أما الصبغيات الجنسية منها فهي متماثلة في النوع والجنس وهذا ما يعرف بـ Homologous بالتماثل . ونشير هنا إلى أنه في الصيغة الصبغية الأحادية ــ في الأمشاج الجنسية حصراً ــ يتواجد صبغي واحد فقط من الزوج المتماثل للصبغيات الجنسية .

في نهاية هذا الطور تتوزع النقاط المركزية Centromere في مستوى واحد على الصفيحة الاستوائية ، التي يرتبط كل من وجهيها بقطبي المغزل المتشكل الذي يدعى ، أحياناً ، بجهاز الانقسام .

● الطور الانفصالي ــ طور الهجرة Anaphase :

تنفصل في هذا الطور الكروماتيدات Chromatids بعد انقسام ، أو تضاعف نقاطها المركزية وتتجه وتتجمع نحو الاقطاب المتضادة للمغزل ، وعندها يصبح كل كروماتيد كامل البنية صبغياً جديداً . يعتبر هذا الطور أقصر الأطوار ، ويتم بسرعة . حيث تنفصل الكروماتيدات الشقيقة فيه بفضل التنافر ، أو التغير الفيزيائي الناتج عن تضاعف النقطة المركزية Centromere .

وفي هذا الطور تصبح الصبغيات الجديدة ، والتي كانت قبل هجرتها تسمى كروماتيدات ، كاملة البنية ، وكاملة المادة الوراثية .

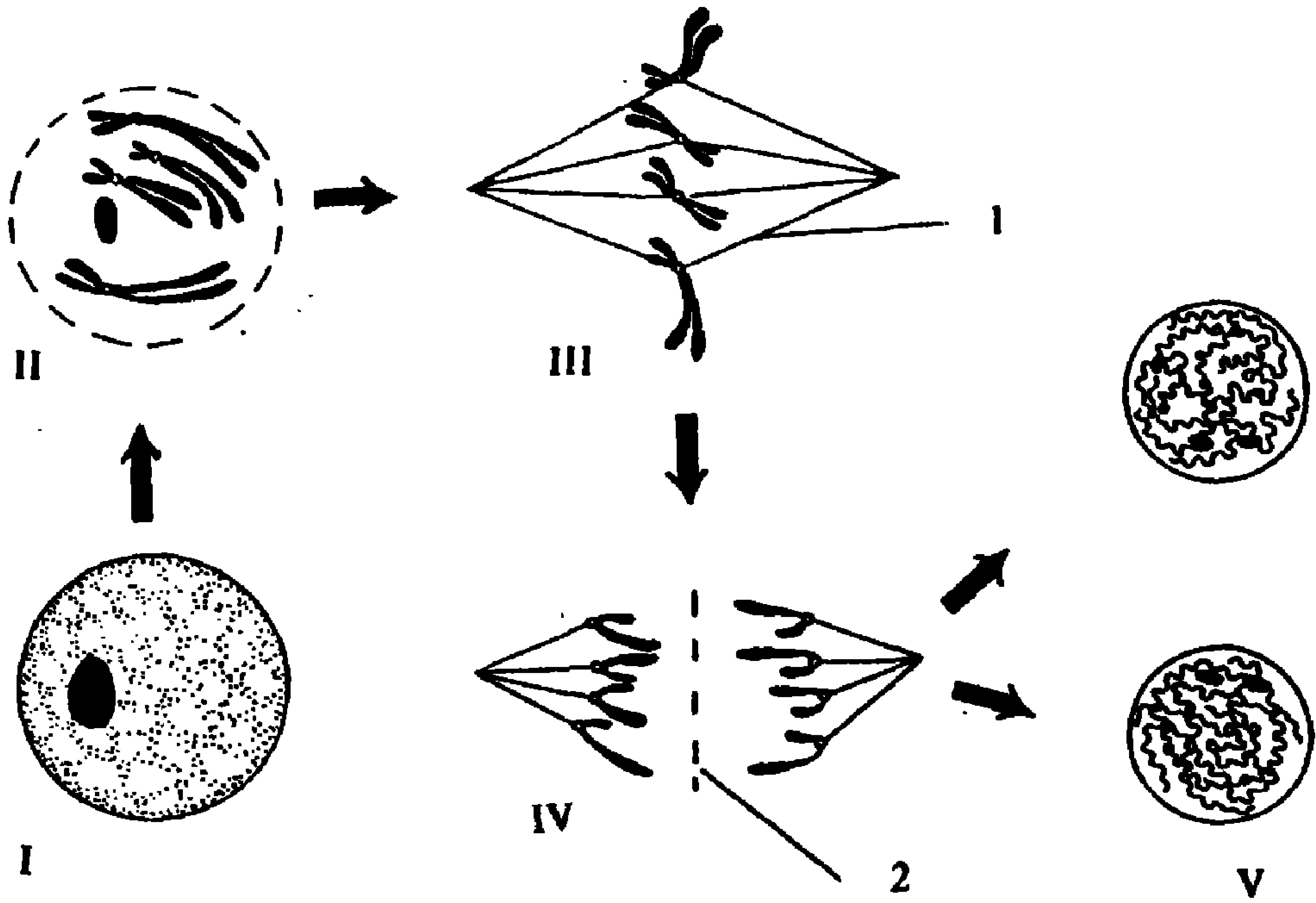
● **الطــور النهــائي Telophase :**

فيه يزول جهاز الانقسام ــ المغزل ، وتعود الصبغيات تدريجياً إلى حالتها قبل بدء الإنقسام ، وتختفي وتفقد القدرة على التكون . حيث يصعب مشاهدتها في المجهر الضوئي ــ ثم تبدأ النواة بالتشكل بدءاً من اقتراب النويات وتجمعها إلى جانب الصبغيات ، ويفضي ذلك إلى تشكل الغشاء النووي الذي يعزل النواة عن السائل السيتوبلازمي أو عن محتويات السيتوبلازم من جديد .

II - انقســـام السيتوبــلازم :

ينقسم السيتوبلازم عادة في المكان الذي تتكون فيه الصفيحة الاستوائية ، وهو خط إستوائي متعامد مع جهاز الانقسام ــ المغزل ــ وفي هذا المستوى تتشكل فيما بعد الصفيحة الوسطى Cell Plate . وتعتبر الصفيحة نقطة البدء في تشكل جدار الخلية لاحقاً . (يمكن للطالب التعرف على هذه الآلية بالعودة إلى مادتي النبات العام وعلم الخلية) . مع ملاحظة أنه في الخلايا الحيوانية يتم انقسام السيتوبلازم بطريقة ظهور الاختناق في مستوى عمودي على محتوى المغزل .

وفي النهاية ، تكون نواتج الانقسام ، ظهور خليتين اثنتين يطابق كل منها الخلية الأم وتحمل العدد نفسه من الصبغيات المميزة لها . وفي مثالنا ــ شكل(6) العدد الصبغي هو أربعة بالنسبة للخلية الأم يعطي في نهاية الانقسام أربع صبغيات لكل خلية ناتجة عنه ، ونبين في الشكل (7) المراحل الزمنية اللازمة لكل طورق اطوار الانقسام غير المباشر .



شكل (6) مراحل الانقسام غير المباشر ـ الخيطي أو الفتيلي ـ Mitosis

I - الطـــور البيني Interphase

II - الطـــور التحضيري Prophase

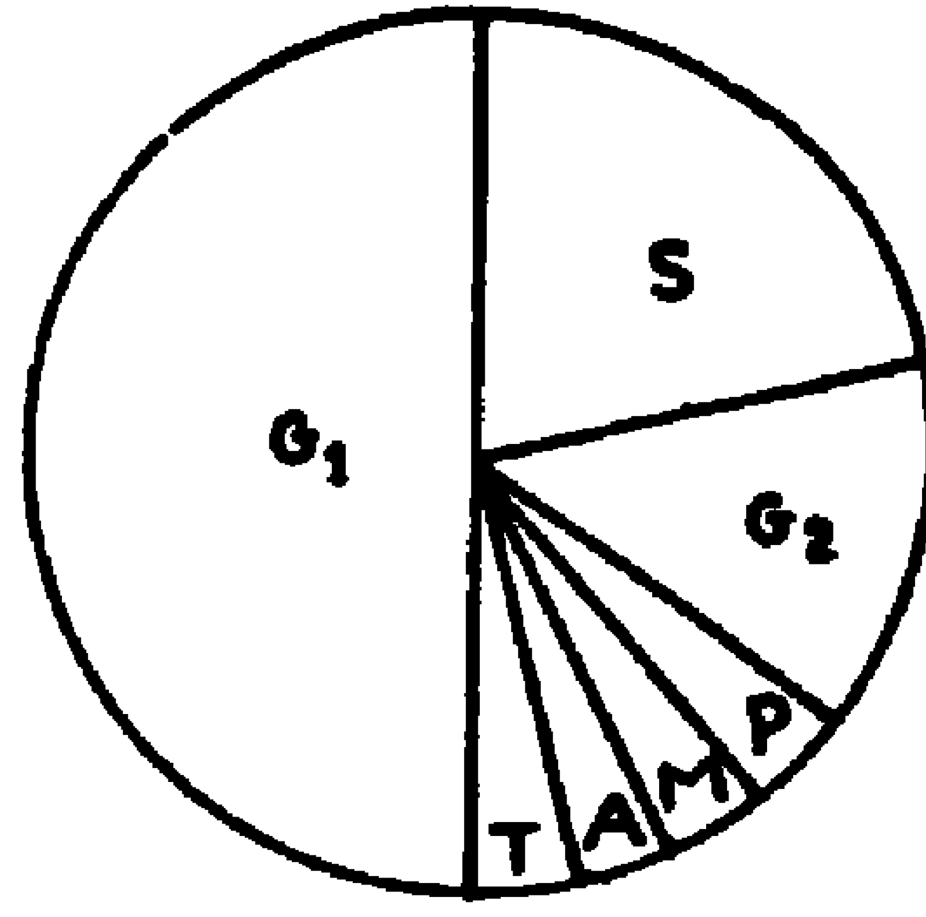
III - الطـــور الاستوائي Metophase

IV - الطـــور النهائي Telophase

V - الطـــور الانفصالي ـ طور الهجرة ـ Anaphasc

1 - المغزل ـ جهاز الانقسام .

2- الصفيحة الوسطى Cell Plate ـ أو الاستوائية



شكل ٦٧ الجدول الزمني وتتابع مراحل الانقسام والاطوار المختلفة في دورة الخلية

G_1 : يستغرق عادة من 12 - 24 . ولكن في الواقع العملي يمكن أن ينجز في فترة زمنية قصيرة ويمكن أن يستمر حتى إلى عدة أيام .

S : تصنيع ــ تضاعف ــ تركيب الـ DNA ويستغرق تقريباً 5 ساعات .

G_2 : ويستغرق حوالي 4 ساعات .

(T + A + M + P) يستغرق حوالي $1 \frac{1}{2}$ ساعة ونصف .

P — Prophase — الطور التحضيري .

M — Metaphase — الطور الاستوائي .

A — Anaphase — الطور الانفصالي .

T — Telophase — الطور النهائي .

$G_1 + S + G_2$ = الطور البيني Interhase

$P + M + A + T$ = الانقسام المباشر Mitosis

(جـ) الانقسام الاختزالي ــ المنصف ــ Meiosis :

إذا افترضنا أن عدد الصبغيات يبقى ثابتاً خلال تكون الأمشاج Gametes ــ الحيوانات المنويه ، والبويضات ــ فإنه يترتب على ذلك حين تشكل اللاقحة Zygote ــ بفضل اندماج الأمشاج وعملية الإخصاب ــ لتكون كائن جديد يحتوى على ضعف كمية المعلومات ــ المادة الوراثية ــ أي ضعف

العدد الصبغي الموجود عند الأبوين . إن ذلك يخالف الحياة والواقع تماماً ، فكل الأبحاث التى درست تكون الأمشاج تدل على وجود نصف العدد الصبغي ــ أي نصف المادة الوراثية ــ فيها الموجودة عند الأبوين . ويتحقق ذلك بواسطة نوع من الانقسام المعروف بالانقسام المنصف ــ أو الاختزالي ــ Meiosis

حدوث الانقسام المنصف يعتبر عملية معقدة أكثر مما نتوقعه ، حيث يمثل هذا النمط نموذجاً خاصاً تنفرد فيه الخلايا الجنسية ، وتتلخص نتائجه بأنه يعطي نصف المادة الوراثية ــ نصف عدد الصبغيات ــ التي يمتلكها أحد الأبوين ، وعند الإخصاب تعود هذه المادة الوراثية للاكتمال بعد انصهار مكونات المشيج المذكر القادم من الأب مع المشيج المؤنث القادم من الأم حسب الموازنة+ n_m n_b ليعطي $2\ n\ (m\ +\ b)_1$ كائناً جديداً .

فالانقسام المنصف هو نتاج طبيعي لعمليتين مترابطتين ومتتاليتين : **العملية الأولي** هي اختزال العدد الطبغي الاصلي ــ الكامل المميز للنوع ــ وإعطاء خليتين في كل منها نصف العدد الصبغي ، **والثانية** انقسام خيطي ــ غير مباشر ــ تتوزع فيه الصبغيات بصورة متساوية على خليتين اثنتين تنتجان عن انقسام كل خلية ظهرت في العملية الأولي ، شكل(8) والناتج النهائي هو أربع خلايا نتجت عن تعرض الخلية الأم للانقسام المنصف . وقد جرت العادة تسمية هاتين العمليتين المذكورتين على النحو التالي :

العملية الأولي : انقسام غير مباشر متباين الطراز .

العملية الثانية : انقسام غير مباشر متماثل الطراز ، كما يوضحها المخطط (2)

I – الانقسام غير المباشر متباين الطراز :

يمر هذا الانقسام بالاطوار نفسها التى يمر بها الانقسام العادى غير المباشر الـ Mitosis ، إلا أن الاختلاف الكبير بينهما يقع في الطور التحضيري الأول :

● الطور التحضيري الأول Prophase I ــ أو الطور الطليعي ويشمل هذا الطور الأدوار التالية :

الانقسام الاختزالي

- المنصف -

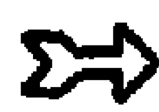
Meiosis



العملية الأولى

انقسام غير مباشر متباين الطراز

1st Meiotie Division



Prophase I الطور التحضيري الأول
Metophase I الطور الاستوائي الأول
Anaphase I الطور الانفصالي الأول
Telophase I الطور النهائي الأول



Leptotene الدور القلادي
Zygotene الدور الثنائي
Pachytene الدور الضام
Diplotene الدور الزدواجي
Diakinesis الدور التشتتي - المفرغ -

أدوار الطور التحضيري الأول I



العملية الثانية

انقسام غير مباشر متماثل الطراز

2 nd Meiotic Division

Prophase II الطور التحضيري الثاني
Metophase II الطور الاستوائي الثاني
Anaphase II الطور الانفصالي الثاني
Telophase II الطور النهائي الثاني

مخطط (2) يوضح مراحل الانقسام الاختزالي ــ المنصف ــ Meiosis

1 - **القلادي Leptotene** : وفيه تتضخم النواة فتبدأ الصبغيات بالظهور على هيئة خيوط رفيعة ــ دقيقة جداً ــ تلتف وتتحلزن ، فتتغلظ ، ولكنها لم تنشطر أو تتضاعف بعد إلى كروماتيدات ، وتبقى موجودة حول نويه كبيرة نوعاً ، أما شريط الـ DNA فيتضاعف قبل بدء الانقسام الفعلي .

2 - **الثنائي Zygotene** : وفيه تتجاذب الصبغيات المتماثلة عبر عملية الانطباق Synapsis ، وتستمر في التحلزن والتكثف . تكون النواة حتى هذه اللحظة أو المرحلة ثنائية الصيغة الصبغية Diploid (212) ، وتكون فيها الصبغيات مزدوجة ، أو ثنائية Bivalentes .

3 - **الضـــام Pachytene** : حيث تكتمل فيه عملية إزدواج الصبغيات المتشابهة في ثنائيات مع استمرار الصبغيات في القصر والتغلظ ثم تتضاعف طولياً ، إلى زوج من الكروماتيدات الشقيقة وتصبح عندها كل ثنائية صبغية تساوي أربعة كروماتيدات تتحد بنقطتين مركزيتين ، وتسمى عندها بالرباعية Tetrade . ومن ثم تبدأ عملية التنافر ، أو التباعد .

* **الازدواجـي Diplotene** : تجري فيه عملية تباعد الكروماتيدات ويتم التباعد هذا على شكل أزواج ، في حين تبقى الرباعية على اتصال في نقاط العبور (نقاط التقاطع) ، وتسمى تلك النقاط بنقاط التماس Chiasma ، مع بقاء زوج الكروماتيدات الشقيقة متصلاً بنقطة مركزية واحدة Centromere .

من وجهة نظر الوراثة تعتبر نقاط التماس الـ Chiasma مجرد نقطة تماس ، وإنما هي نقاط تقاطع يحدث فيها تبادل أجزاء متساوية بين الكروماتيدات غير الشقيقة ، وفيها يحدث العبور Crossing Over ذو الأهمية البالغة في علم الوراثة .

4 - **التشتتي ــ المفرغ ــ Diakinesis** : يستمر فيه قصر الكروماتيدات ، وتغلظها ، وتختفي أغشية النوى والنويات ، وتظهر الخيوط المغزلية ــ جهاز

الانقسام ، ويقل عدد نقاط التقاطع ، وفي هذا الدور لا يمكن تمييز البنية المضاعفة للصبغي .

● الطور الاستوائي الأول Metaphase I :

فيه يظهر ، ويكتمل المغزل ــ جهاز الانقسام ، وتبقى الثنائيات مرتبطة ، ولكن تقل نقاط التقاطع ــ التماس ــ وتنتظم النقاط المركزية .

● الطور الانفصالي الأول Iالهجرة أو الصعود ــ Anaphase :

تبتعد أزواج الكروماتيدات عن بعضها ، حيث تهاجر إلى أقطاب الخلية دون انشطار ، أو تضاعف النقطة المركزية .

● الطور النهائي Telophase I :

طور مختصر ، يتم بسرعة ، وكثيرا ما يحدث أن يبدأ الطور التحضيري الثاني مباشرة دون المرور به .

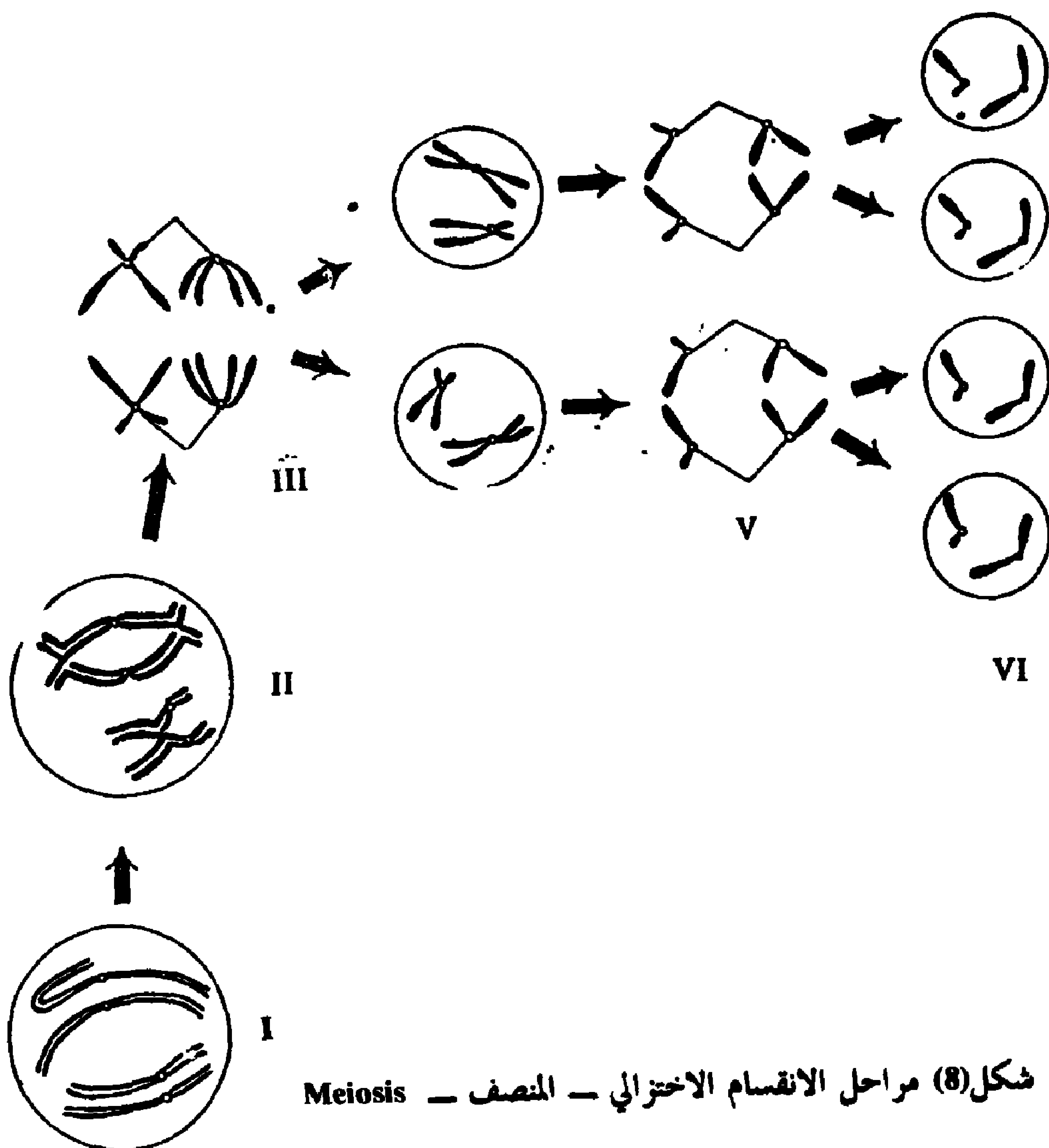
II – الانقسام غير المباشر متماثل الطراز :

● الطور التحضيري الثاني Prophase II :

يندر أن تمر النواة بطور بيني Interphase بين الانقسامين الأول والثاني ، وإن حدثت مرحلة انتقالية أو بينية فهي قصيرة جداً

● الطور الاستوائي الثاني Metaphase II :

يظهر في هذا الطور المغزل ــ جهاز الانقسام ــ للنواتين الناتجتين عن الانقسام الأول ، مع بقاء الكروماتيدات الشقيقة في أزواج تشترك في نقطة مركزية واحدة ، تتوضع على الصفيحة الاستوائية ومما تجدر الإشارة إليه أن الانقسام الثاني يتعامد مع مستوى اتجاه الانقسام الأول .



شكل(8) مراحل الانقسام الاختزالي ــ المنصف ــ Meiosis

I – الطور التحضيري الأول I (بدء تضاعف الصبغيات إلى ازواج كروماتيدية)

II – الطور التحضيري الأول I (تشكل الرباعية ــ Tetrads Showing Chiasmata)

III – الطور الاستوائي الأول I (توضع الصبغيات المتماثلة على مستوى الصفيحة الاستوائية)

IV – الطور التحضيري الثاني II

V – الطور الانفصالي الثاني II (الكروماتيدات الشقيقة في مستوى الصفيحة المتعاقدة مع الأولى)

VI – الطور النهائي الثاني II (أربعة خلايا أحادية الصفة الصبغية ــ Haploid ــ أى أربعة أمشاج) .

ومع اقتراب الطور الانفصالي تتضاعف النقطة المركزية ، ويصبح لكل كروماتيد نقطة مركزية خاصة ، ويصبح ذلك الكروماتيد صبغي مستقل جديد .

● الطور الانفصالي الثاني Araphase II :

يتنافر كل صبغي عن مثيله ، أو شقيقه متجهاً ، أو مهاجراً إلى أحد الأقطاب منزلقاً على خيط المغزل (ألياف المغزل) ومما يساعد في ذلك هو التصاق النقطة المركزية بالخيوط . وهكذا ينتيج مجموعتين صبغيتين متماثلتين في نصف الخلية الأولى المركزية ، ومجموعتين صبغيتين متماثلتين في نصف الخلية الثانية ، شكل (8)

● الطور النهائي الثاني Telophase II :

إن عمليتي الانقسام الاختزالي المتتاليتين تنتجان في نهاية المطاف أربع خلايا متماثلة تبقى ضمن جدار الخلية الأم الذى ما يلبث أن يتمزق بعد فترة في نقاط الاتصال ، لتحرر خلايا الأمشاج الأربع ، وتكون كل منها أحادية الصيغة الصبغية Haploid (n) ، بينما كانت الخلية الأم ثنائية الصيغة الصبغيةDiploid 2n ، ومن هنا جاءت التسمية لهذا الانقسام بالانقسام الاختزالي ــ المنصف ــ Meiosis .

3 – تكون الأمشاج Gameto-genesis :

(أ) تكون الأمشاج في النباتات :

نموذج مفلقات البذور ــ النباتات الزهرية .

الأمشاج Gametes : خلايا جنسية ذات نواة تمتلك نصف عدد الصبغيات Chromosomes الموجودة في أحد الأبوين . تختلف الأمشاج فيما بينها بالحجم ، والشكل ، والحركة ، وعندما تتحد هذه ــ بعد انصهار الأمشاج

القادمة من الأب مع مثيلتها القادمة من الأم ـــ تكون جسماً جديداً يبدأ جنيناً ، ويتطور حسب مجموعة من العوامل ، والشروط إلى كائن مستقل . في غالبية النباتات يحتضن عضو التأنيث الأجنة . أما في الحيوانات الراقية فيحتضن أحد الوالدين الأجنة .

تتكون الأمشاج في أعضاء متخصصة[1] تسمى— Gametangialis Gametangium .

المذكرة منها تدعى Antheridium أما المؤنثة منها تدعى
لدى النباتات الدنيا Oogonium
لدى النباتات الراقية Archegonium

تتشكل الأبواغ الصغيرة في الكيس الطلعي لعضو التذكير في الزهرة ، بينما تتشكل الأبواغ الكبيرة في البيضونات Ovules لعضو التأنيث في الزهرة :

I – تشكل الأبواغ الصغيرة Microsporogenesis :

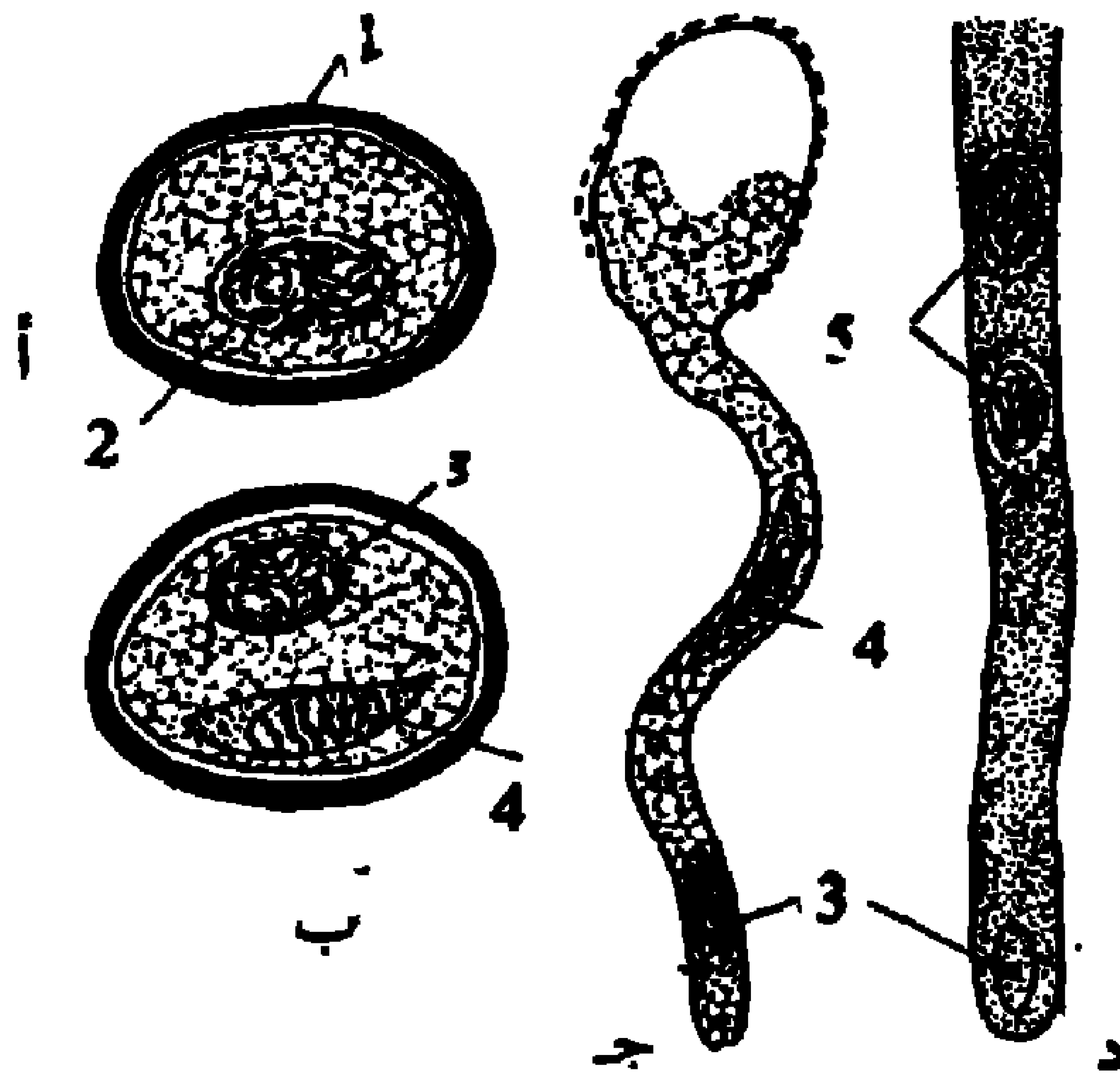
تدعي الخلايا المتخصصة المنتجة للأبواغ الصغيرة بالخلايا البوغيه Sporangium Cells ، وتحتل هذه الخلايا الجزء المركزي من الأكياس الطلعية ، أو الجزء المركزي للمئبر في عضو التذكير ، وتسمى أحياناً المباوغ الصغيرة Microsporangia والتى تتمايز في البداية أبواغ أولية Archesporia ، ثنائية الصيغة الصبغية Diploid (2n) في مركز كل كيس طلعي ، حيث تمر هذه التمايزات الأولية بمرحلة انقسامات خيطية ـــ غير مباشرة ـــ ثم تتشكل من خلالها خلايا أمية لحبات الطلع Pollen Mather Cells (2n) . يطرأ على كل منها انقسامان :

الأول اختزالي ـــ منصف ـــ Meiosis ، والثاني خيطي ـــ غير المباشر ـــ Mitosis ، وفي النهاية تتشكل من كل خلية أربع خلايا

(١) الأعضاء المتخصصة في غالبية الكائنات الحية الدنيا ، وحيدات خلية أما في الكائنات الراقية فهي عديدة الخلايا .

بوغيه Tetraspores ، ولكنها أحادية الصيغة الصبغية Haploid (n) . تتميز الخلايا الناتجة بسيتوبلاسم كثيف ، ونواة ضخمة . وإذا ما توفرت لتلك الخلايا (الأبواغ الصغيرة) الظروف المواتية تبدأ بالانبات وهي ما تزال ضمن الأكياس الطلعية ، وتعطي حبة طلع ، أو مشرة مشيجية مذكرة أو ذكرية شكل (9) . كما يحيط بحبة الطلع غلاف مضاعف يكون الخارجي منه سميك مثقب[1]. يدخل تركيبه وخاصة مناطق الثقوب مواد بكتينيه ، سريعة الانحلال في السائل السكري الذي تفرزه مياسم أعضاء التأنيث . أما الغلاف الداخلي فرقيق سللوزي ، مرن ، وغير مثقب .

تبدأ حبة الطلع بالإنبات بعد تعرض نواتها للانقسام الخيطي ، وتتكون بذلك الخلية المولدة Generative Cell الصغيرة الحجم ، والخلية الإعاشية الكبيرة الحجم التي تسمى ، أحياناً ، بالخلية الأنبوبية Tube Cell .



شكل(9) إنبات حبة الطلع

أ،ب – حبة الطلع محاطة بغلاف خارجي وآخر داخلي قبل انقسام نواتها .

جـ،د – نمو الأنبوب الطلعي وحركة الخلايا المتمايزة بعد الانقسام .

1 – الغلاف الخارجي . 2 – الغلاف الداخلي . 3 – الخلية الإنبوبية ـــ أو الخلية الإعاشية .

4 – الخلية المولده . 5 – النطاف ـــ الحيوانات المنوية .

---

(۱) تدعى الثقوب الخاصة للغلاف الخارجي في حبة الطلع بـ ثقوب ـــ مسامات ـــ الإنبات Germ Pores

تنقسم الخلية المولده وتعطي نطفتين Sperms وحينها تتفتح المآبر ،. وتتحرر حبات الطلع لتتابع نموها عندما تسقط على جسم عضو التأنيث في الزهرة .

II - تشكل الأبواغ الكبيرة Megasporogenesis :

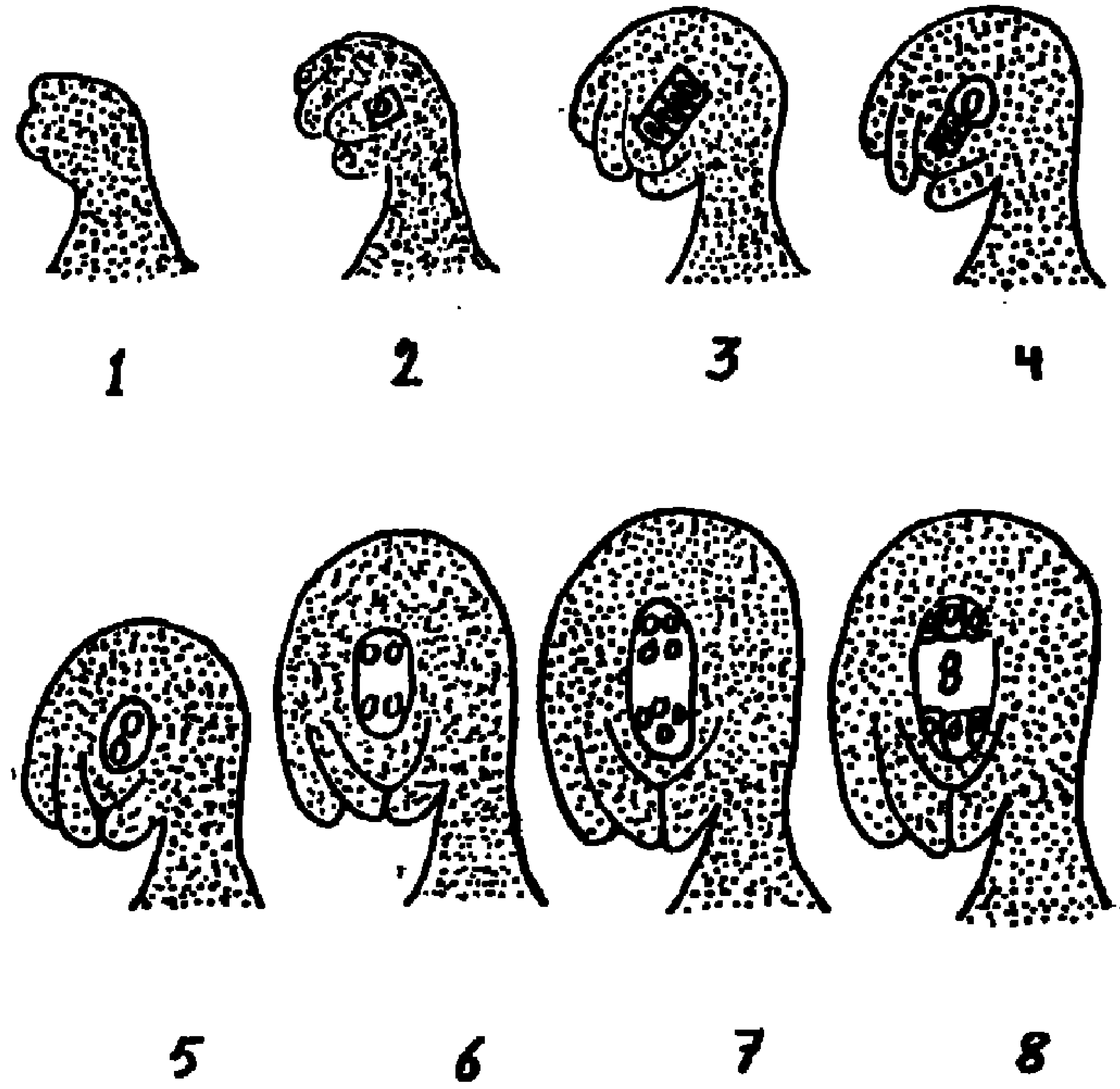
يجري تشكل الأبواغ الكبيرة ضمن البيضونات Ovules ويتراوح عددها داخل المبيض من واحدة إلى بضعة آلاف تبعاً للأنواع النباتية .

تتكون البيضونة من مقلف بوغي كبير Megasporangium والنيوسيل الذى يشغل الجزء الأساسي من البيضونة ، أما اللحافتان عبارة عن تشكلات ورقية .

حيث تنقسم خلية واحدة من النيوسيل والمسماة Archespovalis انقساما اختزاليا وينتج عنه أربعة خلايا أحادية الصيغة الصبغية Haploid (n) ، وتسمى كل خلية منها بالخلية البوغية Megaspora ، أما ثلاثة من الخلايا الأربعة الناتجة تضعف وتضمر أو تموت وتستمر خلية واحدة شكل (10 - 4) في النمو وازدياد في الحجم وتمايز حيث تمر تواقها بثلاثة انقسامات خيطية شكل (10 - 5)وينتج عن الانقسام الأول نواتان حيث تهاجر كل واحدة إلى أحد الأقطاب المتقابلة للخلية وتستمر في النمو في مكانها الجديد .

ثم يلي ذلك انقسامين متتالين ليكونا أربع أنويه في كل قطب (6) ,(7) ليصبح مجموعها العام ثمانية أنوية كلها أحادية الصيغة الصبغية Haploid (n) ، ثلاث منها تتجه إلى القطب العلوي حيث تستقر مشكلة الجهاز البيضي أما النواة الوسطى منها تدعى الخلية البيضية[1] بينما الأثنتان الاخريان تتوسطان الخلية وتسمى المساعدتان . أما ثلاث الأخرى الباقية فتتجه إلى القطب السفلي المقابل وتدعي بالمقبلة . وكذلك تهاجر نواة واحدة من كل قطب إلى مركز الكيس الجنيني حيث تتلامس وتتحد النواتان مشكلة خلية ثنائية الصيغة الصبغية Diploid (2n) والتى تعرف بالخلية الثانوية أو النواة الثانوية . وهكذا يصبح الكيس الجنيني الانثوي جاهزا للأخصاب وهو عبارة عن : الخلية البيضية ، الخليتين المساعدتين والنواة الثانوية .

أما عملية التلقيح والاخصاب بعد أن تصبح الابواغ الصغيرة والأبواغ الكبيرة جاهزة متوضحة في الرسم التخطيطي في مثال نبات الذرة الذي يمثل مراحل الانقسامات التى تطالها وصولاً إلي الجاهزية



شكل (10) تشكل الكيس الجنيني الانثوي

2,1 – تكون النيوسيل وظهور إحدى خلاياه جاهزة للإنقسام .

3 – ظهور أو تشكل الخلايا البوغيه Megaspora .

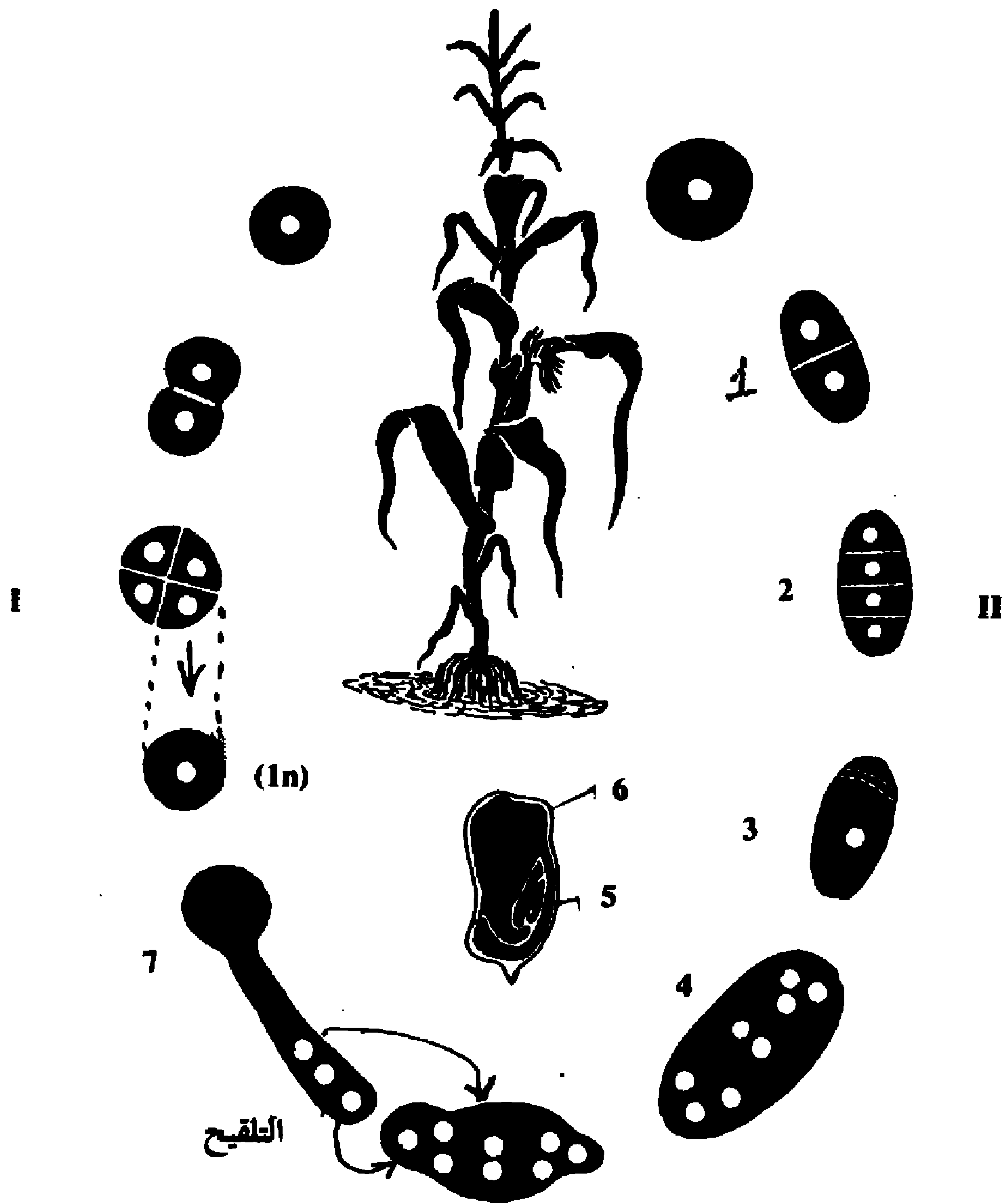
4 – موت ثلاث خلايا بوغيه .

8,5 – ثلاثة انقسامات متتالية للخلية المتبقية ، ظهور الكيس الجنيني الأنثوي .

(ب) تكون الأمشاج في الحيوانات Gametogenesis :

يتم تكون الأمشاج في الحيوانات ــ المذكرة منها والمؤنثة ــ بشكل مشابه لما جري شرحه في النباتات . حيث يتم اختزال عدد الصبغيات إلى النصف في الأمشاج المتكونة .

تعرف عملية تكون الخلايا الإنباتية المذكرة ، بعملية تكون الحيوانات المنوية Spermatogenesis وتحدث في اعضاء متخصصة تسمى الخصى ، بينما



رسم يبين التكاثر في نبات الذرة

I – حبات الطلع ومراحل الانقسام والتشكل (الابواغ الصغيرة)

II – البيضات ومراحل الانقسام والتشكل (الابواغ الكبيرة)

ونلاحظ عمليات الانقسام المتكررة التى تمر فيها .

1 – انقسام منصف

2 – بوغه (1n)

3 – الخلايا المغذية + خلية كبيرة

4 – النويات القطبة + النوى البيضية (الكيس الجنيني)

5 – جنين (2n)

6 – الاندوسبيرم (3n) .

7 – الأبواغ الصغيرة

تعرف عملية تكون الخلايا الإنباتية المؤنثة بعملية تكون البويضات Oogenesis وتجري في عضو التأنيث المسمى بالمبيض .

تشتمل كل عملية من العمليات المذكورة على ثلاث مراحل متتالية هي : التكاثر ، والنمو ، والنضج كما هو موضح في شكل (11)

I - تكون الحيوانات المنوية Spermatogenesis :

يقصد بذلك تكوين الأمشاج المذكره وتنشأ في نسيج الخصيةTestis وتتكون في عدد كبير من الأنيبيبات المنوية Semini Ferous Tubules ، ويبطن جدار هذه الأنيبيبات خلايا طلائية إنباتية تسمى بالخلايا الإنباتيةPrimary Germ Cells ، أو الخلايا الجرثومية الأولية. تمر عملية التكوين هذه بمراحل ثلاث يوضحها الشكل (11 - I) وهي :

● مرحلة التكاثر Multiplication Phase :

تنقسم فيها الخلايا الإنباتية الأولية عدة انقسامات متتالية بطريق الانقسام الخيطي ـــ غير المباشر ـــ Mitosis مكونة عشيرة من الخلايا تعرف بأمهات المنى Spermatogonia ، كل منها ثنائية الصفة الصبغية Diploid (2n)

● مرحلة النمو Growth :

في هذه المرحلة تنمو خلايا أمهات المنى ويزداد حجمها ، وتتحول إلى خلايا أكبر تسمى بالخلايا المنوية الإبتدائية Primary Spermatocytes وتبقى هذه الخلايا محتفظة بالصيغة المضاعفة ـــ الثنائية ـــ (2n)

● مرحلة النضج Maturation Phase :

يحدث الانقسام الاختزالي ـــ المنصف ـــ Meiosis الأول لهذه الخلايا منتجاً خليتين متماثلتين في الحجم تكون كل منها أحادية الصيغة الصبغية Hoploid (n)

أي يصبح عدد صبغياتها نصف عدد الصبغيات الموجودة أصلاً في الخلايا المنوية الإبتدائية ، وتسمى الخلايا الجديدة أحادية الصيغة الصبغية بالخلايا المنوية الثانوية Secondary Spermatocytes . تمر هده الخلايا بعدها بالانقسام الخيطي ــ غير المباشر ــ الثاني ، فتنتج كل خلية منوية ثانوية طليعتين منويتين Spermatids ، تحتوي كل طليعة منوية على نصف العدد الصبغي (n1) من العدد الأصلي للخلايا الابتدائية ، وبذلك يكون عدد الطلائع المنوية المنتجة من كل خلية منوية إبتدائية أربع طلائع . تنضج هده الطلائع تدريجياً وتتحول إلى حيوانات منوية Sperms .

II - تكوين البويضات Oogenests :

يتم تكوين البويضات ـ في العضو الأنثوي المتخصص في الثدييات المبيض ــ بعملية تشبه إلى حد كبير ، عملية تكوين الحيوانات المنوية في الخصية ، وتمر بالمراحل الثلاث السابقة نفسها شكل (11 - II) .

● مرحلة التكاثر Multiplication Phase :

تتكاثر الخلايا الإنباتية الأولية للغدد الجنسية للأنثي المبايض Ovaries بطريق الانقسام الخيطي المتكرر لتكون عدداً كبيراً من الخلايا الصغيرة تسمى بأمهات البيض Oogonia ، حيث تتجمع في مجموعات تعرف بعشائر أو بأعشاش أمهات البيض Nests of Oogonia وتكون كل خلية منها ثنائية الصيغة الصبغية (2n) Diploid .

● مرحلة النمو Growth Phase :

تنمو خلايا أمهات البيض وتزداد في الحجم ، وذلك لاختزانها لكميات من المواد الغذائية وتتحول تدريجياً إلى خلايا بيضيه ابتدائية أو أوليةPrimary Oocytes محافظة على الصيغة الصبغية المضاعفة ــ الثنائية (2n) .

● مرحلة النضج Maturation Phase :

في هذه المرحلة تنقسم الخلية البيضية الابتدائية ــ الأولية ــ بالانقسام ــ المنصف ــ الاختزالي إلى خليتين غير متساويتين في الحجم : الكبيرة منها تعرف بالخلية البيضية الثانوية Secondary Ooyte . والأخرى الصغيرة تسمى بالجسم القطبي الأول Polar Body . يعود سبب عدم تساوي الخلايا إلى انقسام السيتوبلاسم غير المتساوي . تكون كل من الخلية البيضية الثانوية ، والخلية ــ الجسم ــ القطبية الأولى أحادية الصيغة الصبغية(Haploid (n .

تمر الخلية البيضية الثانوية ، والجسم القطبي الأول بانقسام خيطي ــ غير مباشر ــ حيث يعطي انقسام الخلية البيضية الثانوية خليتين :

الأولى كبيرة تدعي بالطليعة البيضية Ootid تتحول إلى خلية بيضية ناضجة ، وأخرى صغيرة الحجم تدعى بالجسم القطبي الثانوي Secondary Polar Body ، بينما ينتج انقسام الجسم القطبي الأول خليتين متساويتين . وفي النهاية تتشكل أربع خلايا تكون كل منها أحادية الصيغة الصبغية (Haploid (n ، من بينها تكون الخلية البيضية الناضجة قادرة على الأخصاب ، بينما تتحول الثلاثة الباقية إلى خلايا مغذية .

ثالثاً : الاساس الكيميائي للوراثة Chemical Basis of Inheritance :

تعتبر الدراسة الكيميائية للمادة الوراثية مفتاح الحل في تعقب نشاط ، وعمل المورثات ، وحواملها ، ولا يمكن معرفة الخصائص التى تتمتع بها المورثات ، وآلية عملها ، وأنماطها الانتقالية عبر الأجيال ، وعلاقتها المتبادلة دون تحديد أساسها الكيميائي ، وكيفية تضاعفها ، وإمكانية تعبيرها عن الصفات المرتبطة بها .

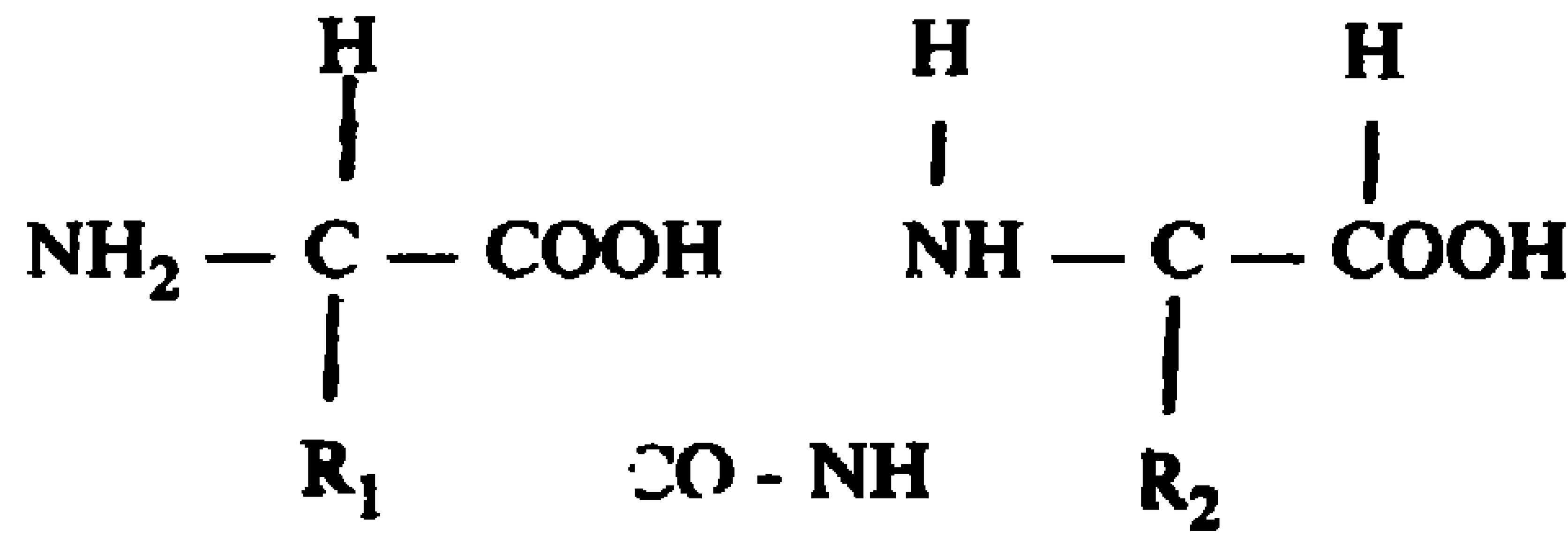
كل هذا يقودنا إلى دراسة الـ DNA والـ RNA ، والأنزيمات ، والهرمونات وغيرها . فالمورثة ليست الإنتاج نهائي لسلسلة من التفاعلات الكيميائية المحفزة بواسطة الأنزيمات المختلفة ، والواقعة ، بدورها ، تحت تأثير ، وحكم المورثات . ويمكننا في هذا دراسة مايلي :

مرحلة التكاثر انقسامات خيطية	مرحلة النمو	مرحلة النضج انقسام اختزالي وآخر	مرحلة الإخصاب
II خلية إنبائية أولية (2n)	خلية بيضية ابتدائية (2n)	خلية بيضية ثانوية (n)، الجسم القطبي الأول (n)، جسم قطبي ثاني (n)، بيضة ناضجة (n)	
I خلية إنبائية أولية (2n)، أمهات المني	خلية منوية ابتدائية (2n)	خلايا منوية ثانوية (n)، طلائع منوية (n)	الإخصاب n + n = 2n ومن ثم كائن جديد

1 - البروتينات النووية Nuclo - Proteins :

تتكون البروتينات النووية من صنفين أساسيين هما : البروتينات الحمضية Acid - Proteins ، والهيستونات Histones . حيث تتميز البروتينات الحمضية بأس هيدروجيني (pH) تقع بين 5.5 - 6 وهي أكثر المواد البروتينية المتغيرة في النواة .

تعتبر البروتينات بشكل عام أكثر المجموعات تواجداً في الخلية من بين المركبات العضوية ، وتتكون من ارتباط وحدات أساسية متكررة من الأحماض الأمينية عبر روابط ـ أواصر ـ Bonds ببتيديه ، تربط بين مجموعة كربوكسيل Carboxyl Groups لأحد الأحماض الأمينية ، وبين المجموعة الأخرى أمينو NH_2 للحمض الذي يليه كما هو موضح



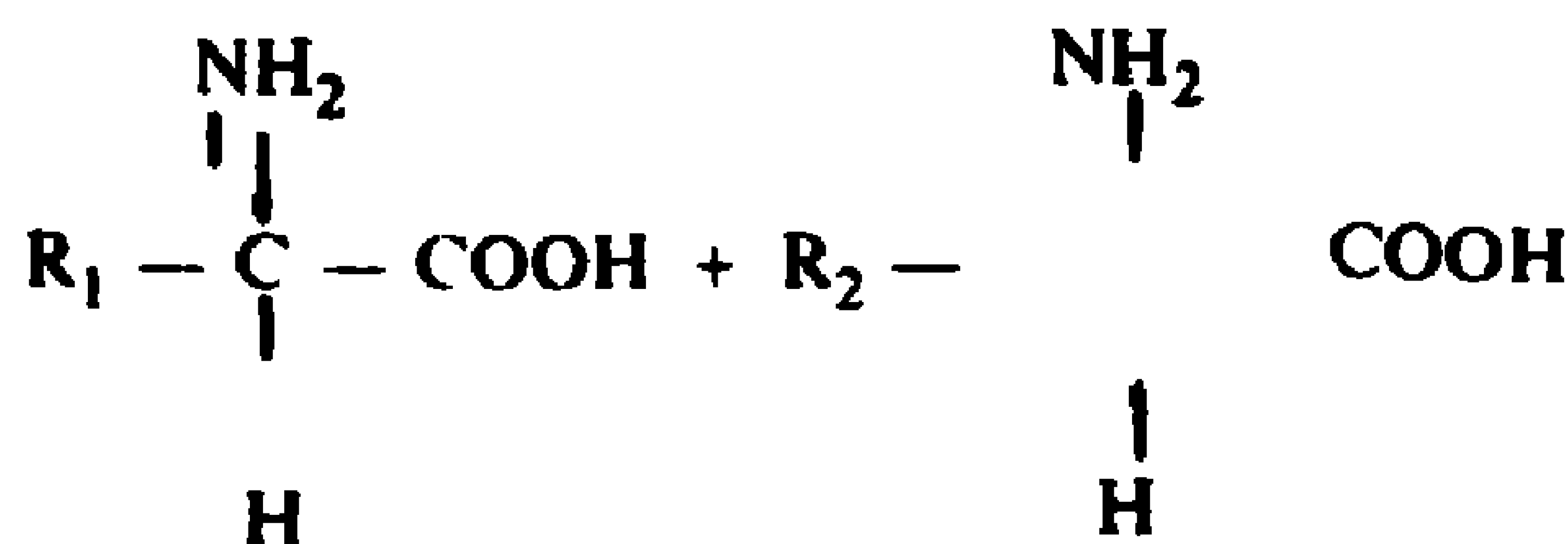
حيث : R — جذر الحمض

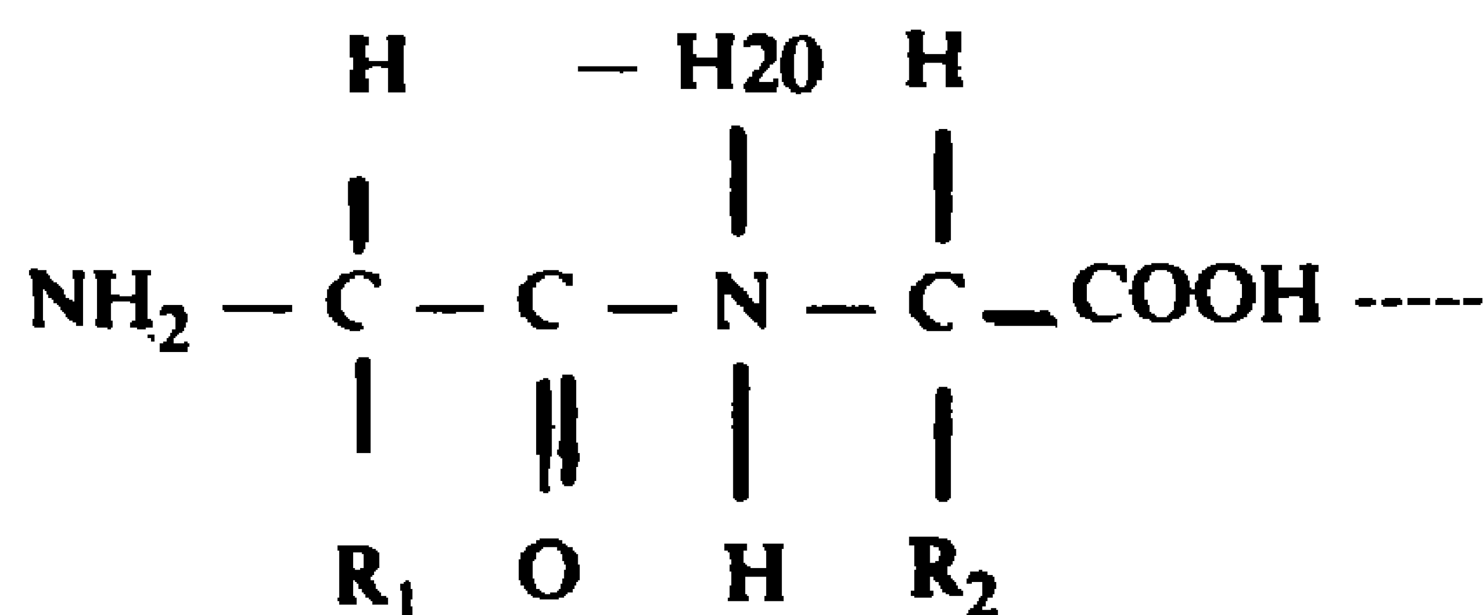
COOH — مجموعة كربوكسيل

NH_2 — مجموعة أمينو

وحسب تكرار هذه الروابط ـ الأواصر ـ الببتيديه يسمى المركب ثنائي الببتيد dipeptide ، ثلاثي الببتيد tripeptide ... وهكذا حتى متعدد الببتيد Polypeptide .

يوجد في الطبيعة 20 حمضاً أمينياً أساسياً ، وبسبب التكرار ، واختلاف التتابع ، والترتيب لهذه المركبات ، تبدي البروتينات وزناً جزئياً عاليا ، ودرجة من التعقيد في بنيتها . ويتم التعبير عن الروابط والتكرار حسب المعادلة التالية :





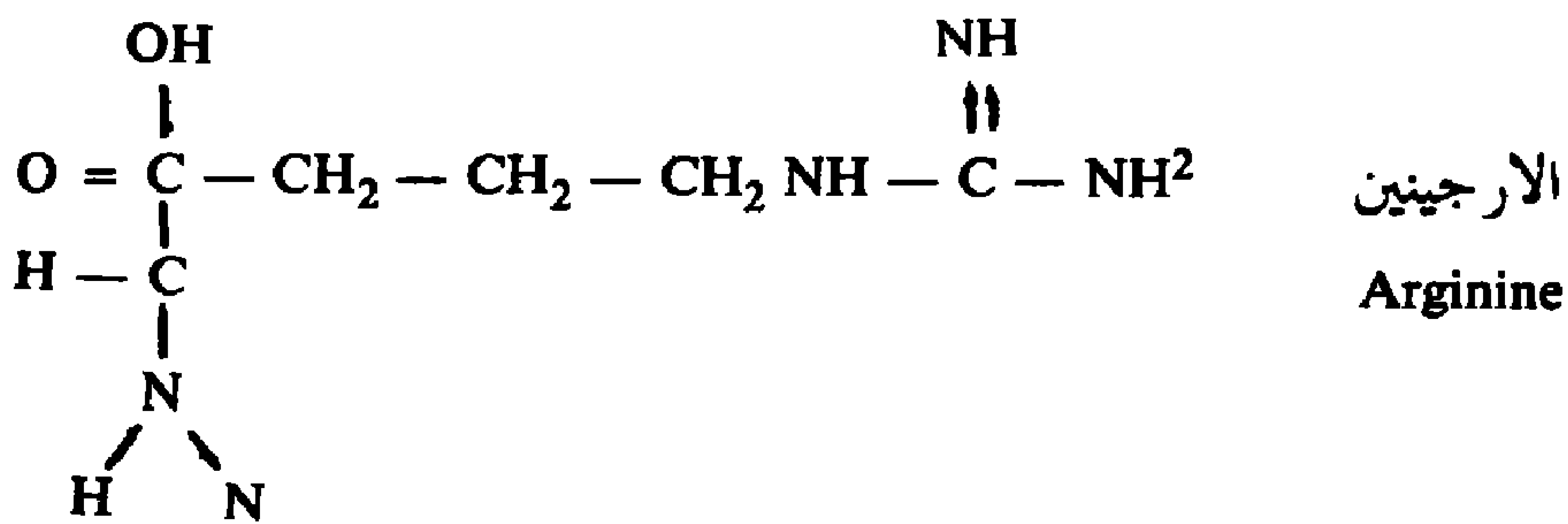
رابطة

تحتوي البروتينات الحمضية على حمض التريبتوفان Tryptophan قد تصل نسبته إلى 2.6 % ، وهو ما يميزها عن البروتينات الأساسية من نمط الهيستونات ، وتتميز البروتينات هذه بخواص حمضية ، وتدعى أحياناً بالبروتينات غير الهيستونية Nonhistone Proteins .

ويمكن أن ينحل جزء منها بمحاليل ملحية ممدة ، ويبقى الجزء الآخر من البروتينات غير الهيستونية في النواة ، وتعرف بأسم البروتين المتبقي Remainder Protein ، وبسبب قدرة الصبغيات في المحافظة على شكلها بعد استبعاد البروتينات الهيستونية فقد افترض وجود ارتباط بين هذا البروتين المتبقي والـ DNA ، ومما يساعد على هذا الافتراض أنه عند إزالة البروتين المتبقي عن طريق معالجته بانزيم التريُّبسين Trypsin تفقد الصبغيات شكلها ، ويصبح الـ DNA غير ذي شكل محدد . هذا الافتراض يسمح لنا بالقول : بإن البروتين المتبقي يعطي نمطاً بنيوياً للصبغيات .

ولقد افترض فيشر Fisher عام 1959 استناداً إلى ما سبق ، وفقاً لمحددات اللزوجة وجود نمطين من ارتباطات الـ DNA والبروتين المتبقي حيث من الممكن للـ DNA أن يرتبط مع الهيستونات ، والبروتين المتبقي في آن واحد . أما البروتينات الأساسية ، وبخاصة الهيستونية منها Histones ، والتي يمكن

استخراجها من النواة مترافقة مع الـ DNA كمركب هيستوني نووي Nucleohistone عبر دور أساسي للكالسيوم في هذا الارتباط ، فتبدو البنية المجهرية له مع الـ DNA مكونة من خيوط ــ لييفات ــ Hyphe حلزونية متطاولة ذات قطر لا يتجاوز A°30 . ومن أهم صفات ومميزات الهيستونات هي غناها بالأحماض الأمينية القاعدية ثنائية الأمين مثل : الأرجينين Arginine ، واللايسين وتحتوي كذلك على الكبريت ، والتيروزين Tyrosine ، وتتميز عن البروتينات الحمضية بعدم احتوائها على التريبتوفان ، وتعبر عن ترابطها المعادلة التالية :



هناك نوعان من الهيستونات الموجودة في معظم الأنسجة التى درست ، يحوي النوع الأول على الكثير من اللايسين Lysine ، بحدود 40 % من المجموع الآزوتي ، و 5 % من الأرجينين ، ويحتوي النوع الثاني على الكثير من الأرجنين بحدود 28 % من المجموع الآزوتي ، وعلى 16 % من اللايسين . وبفضل هذا الفهم لأنواع الهيستونات الخاصة أمكن للكيميائيين اعتبارها المعادل الكيميائي للتمايز .

ومن الملاحظ أن كمية الهيستونات ، وكمية الـ DNA ثابته دائماً في النواة ، حتى في مراحل تعدد الصيغة الصبغية ، وتتوافق الهيستونات مع الـ DNA في التضاعف وأكثر من ذلك فهي فى منشأ الاصطناع ، وتقوم بذلك الجسيمات الريبية ــ الريبوسومات ــ Ribosomes المتعدده .

أما من حيث دور الهيستونات الوظيفي فأغلب المراجع متواضعة في تحديده ، ويمكننا الحديث عن دور البروتينات المفترض ، وهو الإشراف على

أسلوب ورمس عمل المورثات داخل الخلية في زمن التمايز الخلوي ، أو أثناء تدخلها في تنظيم الانقسام النووي .

وفي حالة تشكل الأمشاج من الملاحظ ازدياد الأرجنين مما يدل على ترتيبات جديدة تحدث للبروتينات حيث يصبح بناؤها أقل تعقيداً ، وتفقد بعض الأحماض الأمينية مثل التايروسين tyrosine ، والتريبتوفان tryptophan ، والكبريت (S) وعندها تسمى بالبروتامينات Protamines وتصادف عادة في نوى نطاف بعض الاسماك ، وقد اكتشفها مبشر Miescher عام 1897 ، وتشير بعض الدراسات إلى دور البروتامينات في تعديل الزمر الحمضية في بنية الـ DNA .

2 – الاحماض النووية :

(أ) الحمـــض الريـــبي النـــووى منقـــوص الأكسجـــين الـ – DNA Deoxyribonucleic acid : وندرس الـ DNA عبر التفصيلات الآتية :

I – الـ DNA كمادة مورثية The DNA as the genetic substance :

تثبت الدراسات أن كمية الـ DNA في النواة هي الغالبة ، ويعتبر التركيب الأساسي للمورثات مستنداً بالدرجة الأولى إليه ، هذا من جهة ، ومن جهة أخرى فإن أنماط الـ DNA المرتبطة بالبروتين موجودة بكميات في السيتوبلاسم . من الجدير الإشارة إليه أن كمية DNA في خلايا الأمشاج تساوي نصف كميته في الخلايا التي تمتلك الصيغة الصبغية الكاملة Diploid للنوع نفسه . وهناك تناسب ، وعلاقة بين كمية الـ DNA ، وعدد الصيغ الصبغية .

وبالجدية نفسها يجري الحديث في لغة الوراثة عن الصبغيات تماماً ، فتوزع الـ DNA على عدد محدد من الصبغيات ثابت لكل الأنماط الخلوية في الفرد الواحد ، ويختلف بثباته ، وكميته ، وتوزعه من نوع إلى آخر ، وإن كمية الـ DNA وثبات تركيبه وعدد الصبغيات تدل على أن المادة المورثية هنا تكمن في جزيء الـ DNA ، وليس في البروتين ، أو جزيء الـ RNA الموجودة معاً في

النواة . وقد قدمت الأبحاث المختلفة الأدلة والبراهين على أن الحمض النووي متقوص الأكسجين الـ DNA هو عامل وراثي ومنها :

● أثبت العالمان ميرسكي Mirskyوريس Res سنة 1949 م أن كل خلايا الكائن الحي تحتوي على الكمية نفسها من الـ DNA بينما خلايا من أنواع مختلفة في الكائن نفسه تحتوي على كميات وأنواع مختلفة من البروتينات ، واقترحا أن تكون هذه المعلومات دليلاً على أن هذا الحمض النووي هو المادة الوراثية في هذه الكائنات ، وقد ثبت علمياً الآن أن كمية الـ DNA أي المادة الوراثية في خلية كائن حي من الممكن أن تختلف ، ويعتمد ذلك على أصل النسيج أو الخلية .

ومن المعروف أن كمية المادة الوراثية DNA عادة هي كمية الديزوكسي ريبوز DNA الموجودة في الأمشاج أحادية الصيغة الصبغية في الكائن الحي دون حساب فقدان الصبغيات التلقائي ، أو التكسير ، الذي قد يحدث لهذه الصبغيات أثناء الانقسام الاختزالي ـــ المنصف ـــ فمثلاً كمية المادة الوراثية للعقد الجذرية في البقول مثل البازلاء تكون ضعف المادة الوراثية في باقي النباتات الأخرى .

● كمية المادة الوراثية في الخلية الواحدة تعتمد على تعقيد التركيب في الخلية فمثلاً : خلايا الكائنات الحية الراقية تحتوي على كمية من المادة الوراثية تفوق التي في الجراثيم بمقدار 60 مرة .

● الأحماض النووية تظهر أعلى معدل لامتصاص الأشعة فوق البنفسجية (UV) على طول الموجه 260ناتومتر[1] (NM)شكل (12) وهذا يرتبط تماماً مع طول الموجه التى تحدث فيها طفرات الخلايا عند تعرضها للأشعة فوق البنفسجية (UV) .

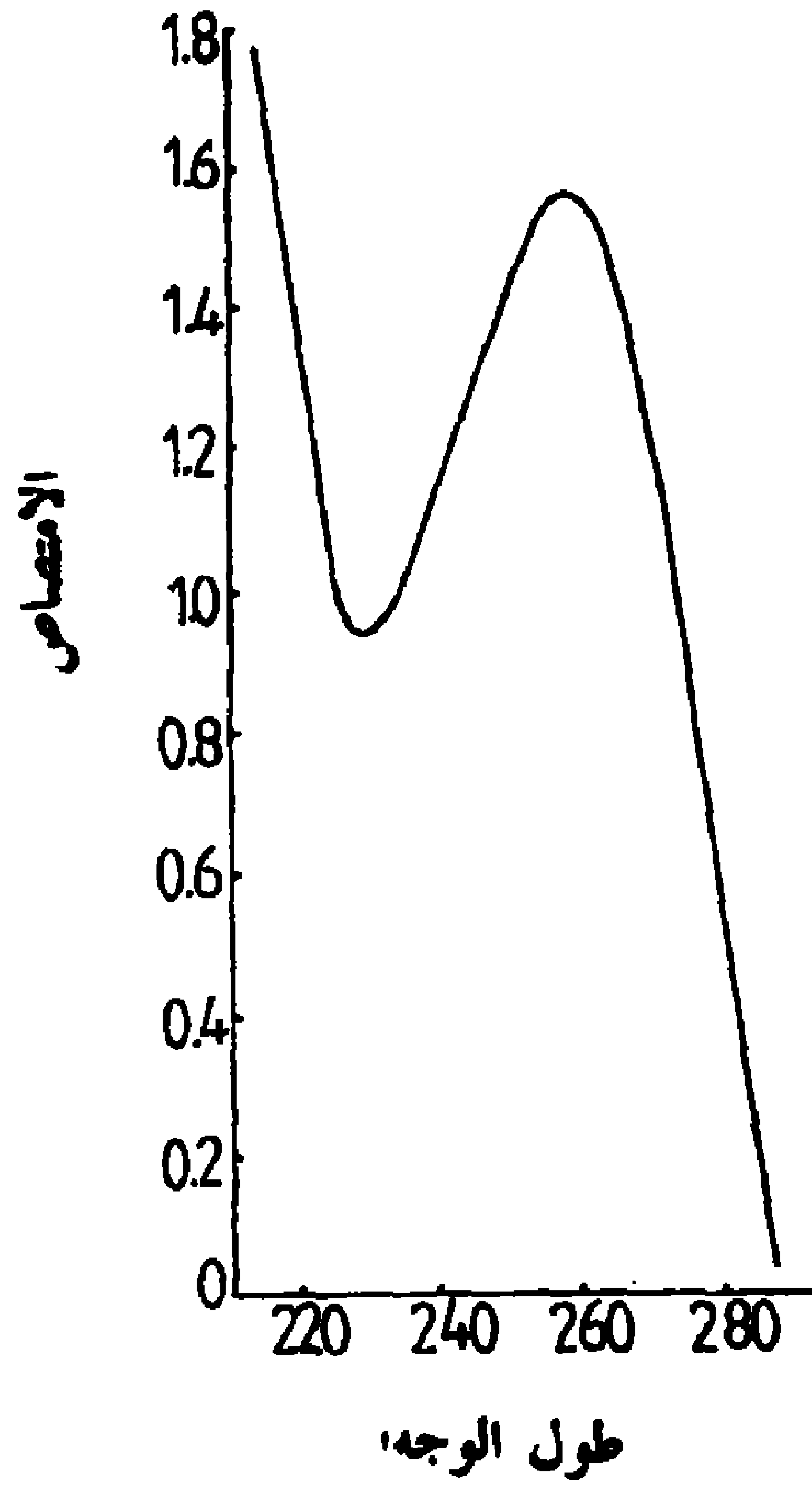
---

(١) 1 NM (Nanometr) = 0.001 MKM (Micrometr)

1 MKM = 0.001 MM

ميلمتر 0.001 = ميكرومتر 1 : ميكرومتر 0.001 = ناتومتر 1

● اكتشف العالم غريفيث Griffith سنة 1928 أن نوعاً واحداً من الجراثيم المكورة الرئوية Diplococus Pneumonia وبالتحديد النوع الناعم S عند حقنها لفئران التجارب المعملية قد سببت موت هذه الفئران نتيجة تسمم دمها ، أما النوع الآخر من هذه الجراثيم وهو من النوع الخشن (R)الذي ينتج عن عدم وجود الغلاف السكري فيه فلم يسبب أي تأثير لهذه الفئران . والتمييز بين النوعين يكمن في حقيقة أن النوع الناعم (S) مغطى بغلاف يتكون من السكريات المتعددة Polysacaharides مما يعطيه مظهراً ناعماً . أما النوع الخشن (R) فليس فيه غلاف ، وقد أثبت غريفيت Griffith أن النوع (S) من الممكن أن يتطفر تلقائياً ليعطي ، أو يتحول إلى النوع الآخر (R) ، وعند حقن الفئران بخليط من النوعين ـــ النوع (R) الحي ، والنوع (S) الذي قتل بواسطة التسخين ـــ فكانت النتيجة أن الحيوانات المحقونة قد ماتت نتيجة لتسمم دمها وقد تم عزل النوع (S) فقط من دم هذه الحيوانات . وهذا دليل قاطع على شيء ما في الجراثيم الميتة قد حول الجراثيم (R) إلى النوع الآخر الجراثيم (S) وهذه العملية تعرف بعملية التحول Transformation ، شكل (13) وقد ساهمت ظاهرة التحول هذه في زيادة البحث حول المادة الوراثية ودورها . ففي عام 1944 قام العالمان ايفرى Avery ، وماكلاود Mecleod بتجربة رائدة لتحديد الطبيعة الكيميائية للمادة الوراثية التى حرضت على التحول من أنواع الجراثيم المكورة الرئوية P.Coccus وقد أوضحت تجاربهما أن جزءاً من الحمض النووي DNA المعزول من الجراثيم (S) قادر على تحويل الجراثيم R التي لا تملك غلافاً إلى جراثيم (S) ذات غلاف كامل ، وبرهنا على أن المواد الأخرى مثل الحمض النووي RNA ، والبروتين ، والدهون والسكريات لم تكن قادرة على الإطلاق على التحويل المذكور . إضافة إلى ذلك فإن التحول الخاص بواسطة جزيء DNA أمكن إيقافه عند معالجة الحمض النووي DNA بواسطة انزيم DNase وهو أنزيم مثبط لعمل الـ DNA ، وبذلك أثبت العالمان بما لا يدع مجالاً للشك أن المادة الوراثية DNA هي عامل وراثي شكل (13) .



شكل (12) الحد الاعلى لامتصاص الأشعة فوق البنفسيجية (UV) عند طول الموجهNM 260 من قبل الـ DNA

وهذا يرتبط تماماً مع طول الموجه التى تحدث فيها الطفرات في الخلايا عند تعرضها لمثل هذه الأشعة . وبما أن الطفرة تعتبر تغير في المادة الوراثية مما يثبُت الـ DNA مادة وراثية .

● في تجربة أخرى لدراسة تضاعف ملتهمات الجراثيم Bact emrophages في المستعمرة التى تتكون من عاملين : المادة الوراثية DNA ، وبروتين . قام العالمان هيرش Hersheg ، وتشيز Chase بتوسيم اشعاعي Radiolabeled للحمض النووي DNA ، والبروتين وتم استخدام هذه الملتهمات لأصابة المستعمرة الجرثومية ووجد أن جزئية الحمض النووي DNA استطاعت الدخول إلى جسم الجرثومة بينما جزيء البروتين لم يستطع الدخول إليها .

خلايـا ناعمه مقتولـة بالحرارة

خلايـا خشنـه

خلايـا ناعمة مقتولة بالحرارة

فئران محقونه

فأرميت سلاله حيه

فأرحي سلاله ميته

فأرميت سلاله حيه

فأرحي سلاله ميته

شكل (13)يوضح عملية التحول Transformation في الجراثيم من النوع غير الممرض إلى النوع الممرض حسب تجارب غريفيث Gmffith

- **خلايا خشنة عديمة الغلاف ، غير ممرضة**
- **خلايا ملساء ناعمة مغلفة ، ممرضة .**

بعد دخول جزيء الـDNA جسم الجرثومة وتكاثرة[1] الهائل فيها ، أخذت عينات وتم فحصها فوجد أنها تحتوي على بعض النظائر المشعه التى استعملت لتوسيم الحمض النووي DNA ، في حين لم يلاحظ وجود أية نظائر مشعة من التى استعملت لتوسيم البروتين شكل (14) يستنتج من كل ما سبق أن المادة الوراثية في معظم الكائنات الحية هي الحمض النووي DNA أما في بعض الفيروسات فقد وجد أن هذه الوظيفة يقوم بها الحمض النووي RNA .

---

(١) سوف نتعرض في فصل لاحق ــ الوراثة في الاحياء الدقيقة ــ وبشكل تفصيلي لعملية تكاثر الفيروسات وبخاصة ملتهمات الجراثيم .

وبناءً على جملة الدراسات والأبحاث العديدة والمعطيات تمكن الباحثون اعتبار الـ DNA مادة مورنيه وذلك استناداً إلى المؤشرات التالية :

● الوجود المنتظم للـ DNA في النواة ، وتوافق هذا الوجود المنتظم مع الصبغيات في التضاعف ، والانتقال وغيرها .

● ثبات كميته في كل نواة ، وعلاقة بنية الـ DNA بالطفرات التى تحدث تحت تأثير الأشعة فوق البنفسجية (UV) .

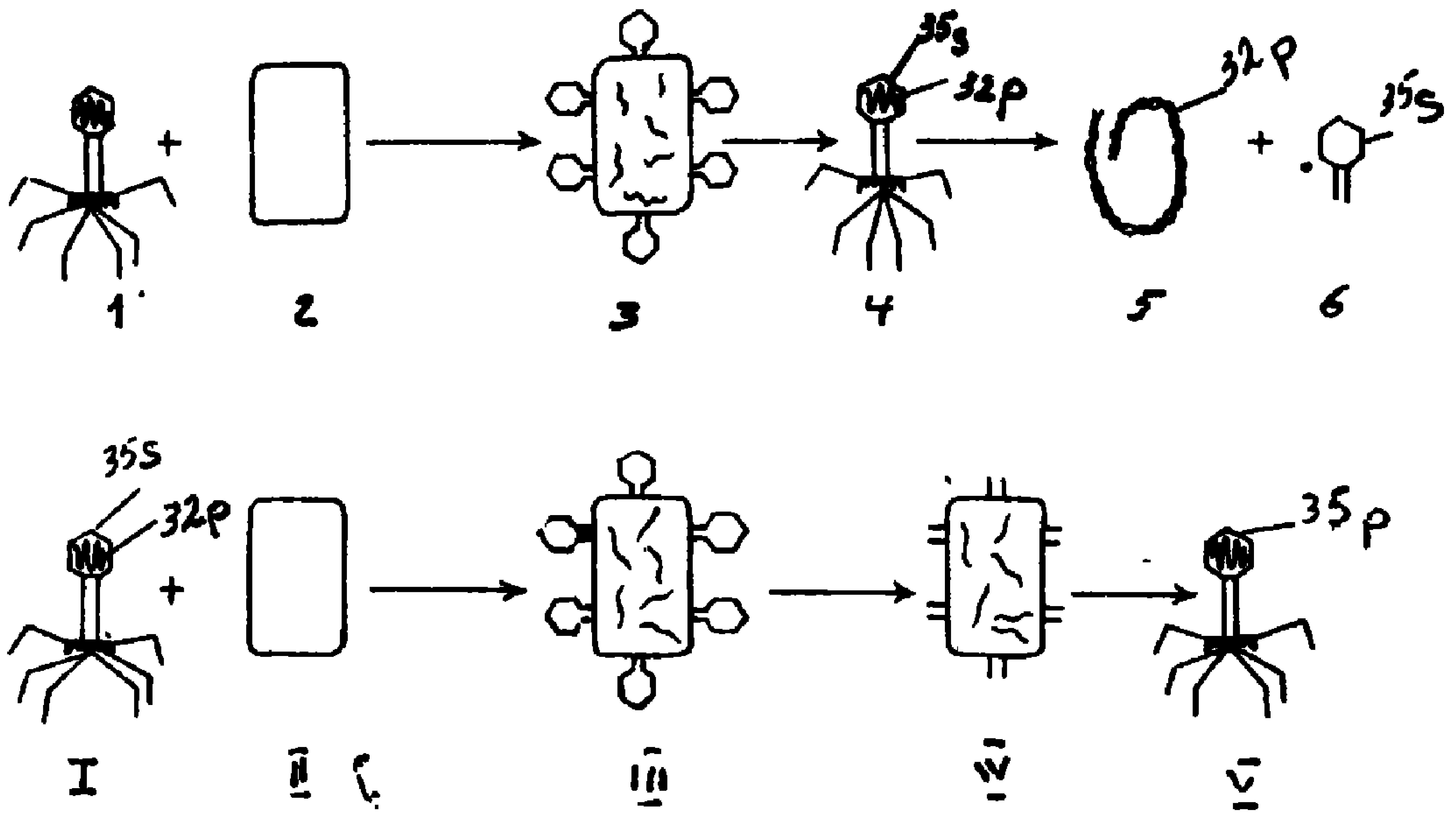
● دراسة الأحياء الدقيقة ، وآلية التوارث لديها ، وبخاصة الفيروسات من نوع ملتهمات الجراثيم التى تتكاثر داخل جسم الجراثيم أو على حسابها . فالصبغيات لديها — وهي حاملة المعلومات الوراثية — تتكون أصلاً من جزيء DNA ، والبروتين حيث تتكاثر هذه الفيروسات في وسط سيتوبلازمي للجرثومة ، وقد تلعب صبغيات هذا الوسط دورا في نقل المعلومات الوراثية مستندة إلى جزيء الـ DNA .

● بعد اتضاح البنية الفيزيائية لجزيء الـ DNA ، وقدرته على التضاعف الذاتي ، ودور ذلك في تأمين انتقال المعلومات الوراثية ، وتوجيه الحياة داخل الخلية ، أصبح الشك والافتراض يقيناً أن جزيء الـ DNA هو المادة الوراثية في النواة

II – بنية الـ DNA وتضاعفه الذاتي :

الحمض النووي منقوص الاكسجين — الديزوكسي ريبوزي DNA النووي Deoxyribonucleic acid جزيء مادته ذات وزن جزيئي عال ، تكونه مجموعة من النيوكليتيدات Nucleotides ، التى ترتبط مع بعضها البعض مشكلة سلسلة طويلة في هذه المجموعات حيث تلعب مجموعة الفوسفات دور الربط بين هذه النيوكليتيدات المتعددة شكل (15) .

وكما أشرنا إلى أن DNA هو الحامل الرئيسى للمعلومات الوراثية ، وليس البروتيات ، أو الـ RNA في أغلب الكائنات الحية ، وكونه يتكون من سلسلة



شكل (14) توسيم اشعاعي Radiolobeled للحمض النووي DNA والبروتين في ملتهمات الجراثيم Bacteriophages حسب: M.W. Strickberger 1976

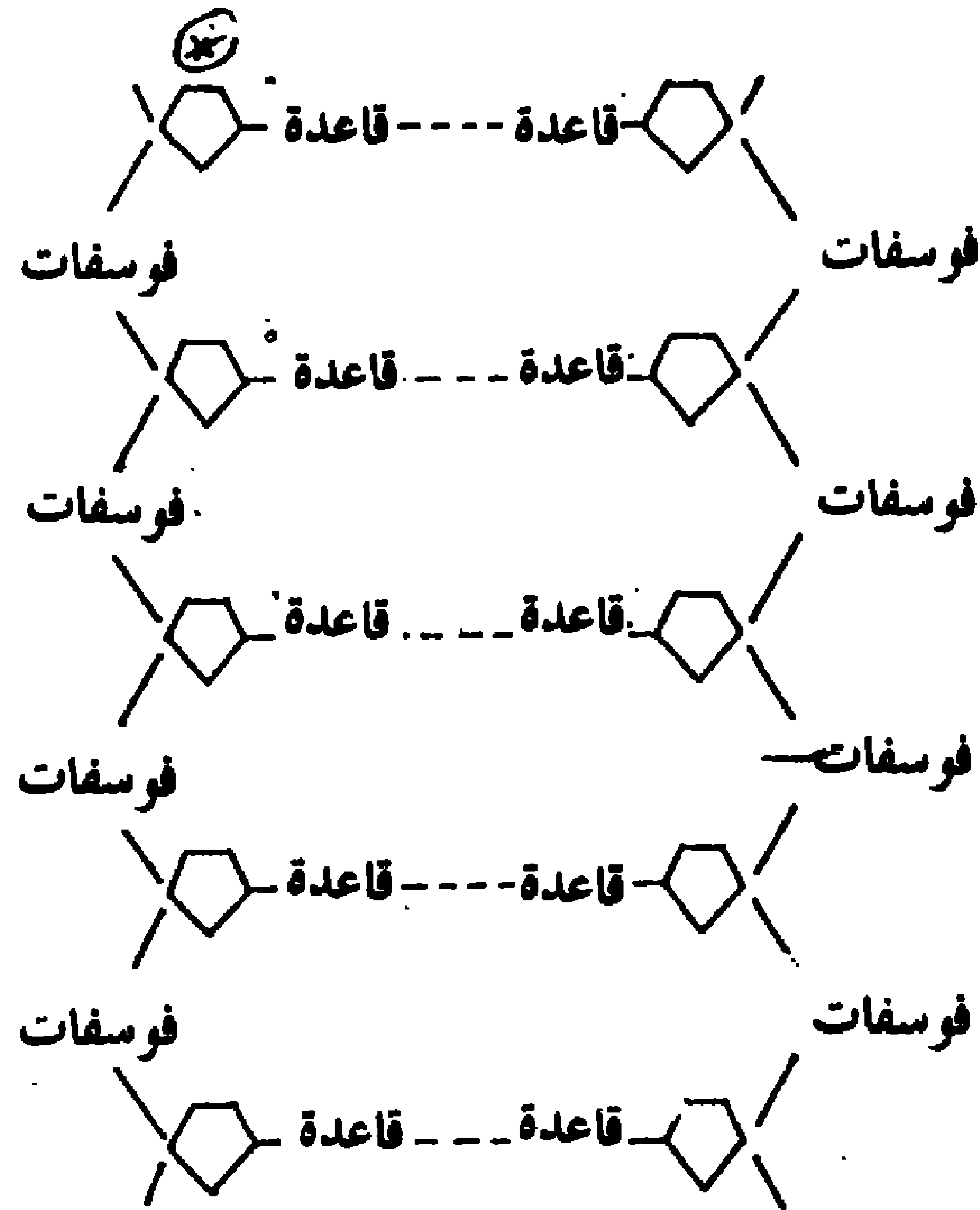
1 – ملتهم الجراثيم T_2 . 2 – جرثومة معوية E. Coli . 3 – تثبت ملتهم الجراثيم T_2 بواسطة الأهداب على جسم الجرثومة . 6,5,4 – التوسيم الاشعاعي

I – ملتهم موسم اشعاعياً . II – جرثومة معوية . III – عبور المادة الوراثية إلي جسم الجرثومة . IV – تكاثر الفيروس داخل الجرثومة .
V – فيروس جديد متحرر .

طويلة لمجموعات النيوكليتيدات تربط بينها مجموعة الفوسفات والسكر فلابد أن نتعرف على هذه البنية للوصول إلى تصور أفضل عنها .

تتكون النيوكليتيدات من ثلاثة مكونات أساسية هي :

- بقية حمض فوسفوري شكل (16) (III — I) وشكل (17) .
- سكر ديزوكسي ريبوزي شكل (16) III — 2 .
- قاعدة من إحدى القواعد الأربعة (A, G, T, C) ، شكل (17) تتحد هذه المكونات ، في اتجاهات متعددة مشكلة سلسلة طويلة . ويتألف جزيء



شكل (15) مقطع من جزيء الـ DNA سكر خماسي منقوص الاكسجين

الـ DNA من سلسلتين من هذه السلاسل ترتبط عبر قواعد نيتروجنينة ، وبذلك يعرف الـ DNA بأنه متعدد النيوكليتيدات شكل (18) . يتحد دائماً فيها الأدينين Adenine مع الثيامين Thymine برابطتين هيدروجينيتين ، والجوانين Guanine مع السيتورين Cytosine بثلاثة روابط . وهذه المضاعفة تلتف حول محور محدد شكل (19) و (20) وتمكن بشكل أكيد جزيء الـ DNA القدرة على التضاعف الذاتي ، ويجري ذلك عبر اقتران سلسلة النيوكلتيدات وتعويض المفقود منها وتشكل سلسلتين بالترتيب نفسه ، بحيث تنفصل على طول السلسلة بسبب ضعف الروابط الهيدروجينية ليعاد تشكيل النيوكليتيدات بحافز أنزيم بلمرة الـ DNA ، وهو ما يسمى بعملية تناسخ الـ DNA أو تضاعفة .

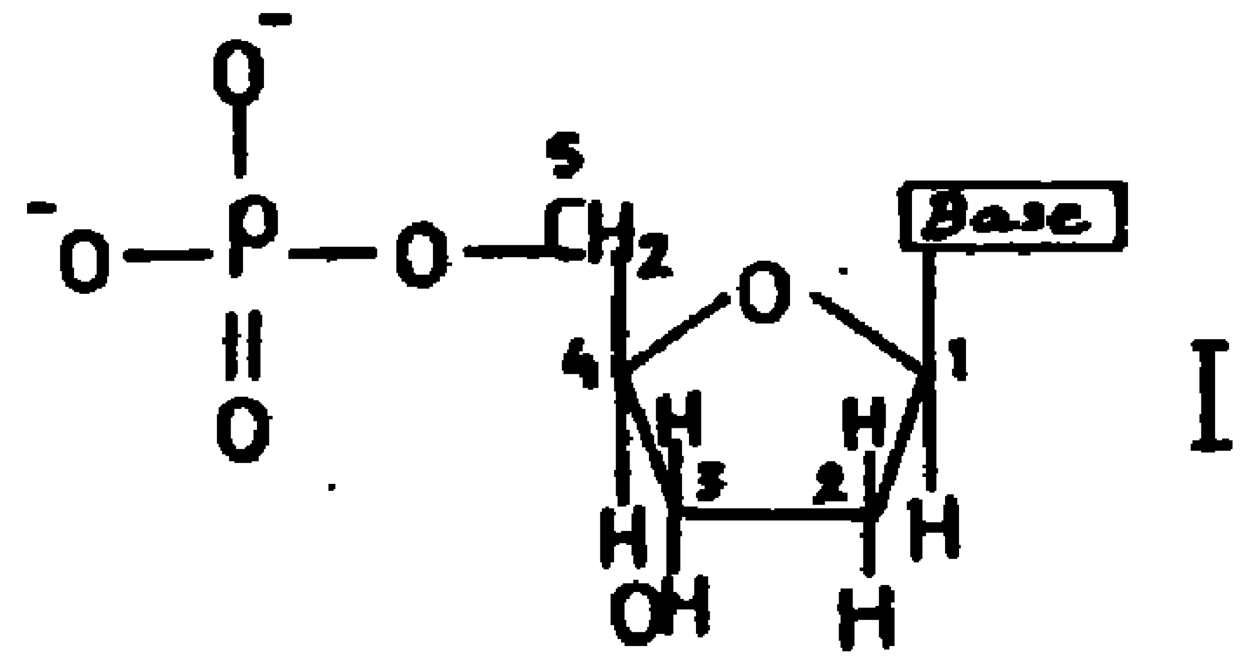
إن التتابع في توضع النيوكليتيدات التي لها طبيعتها في كل جسم ولكن هذا التتابع يختلف . من جسم إلى آخر . هذا وجاء أكتشاف بنية وآلية

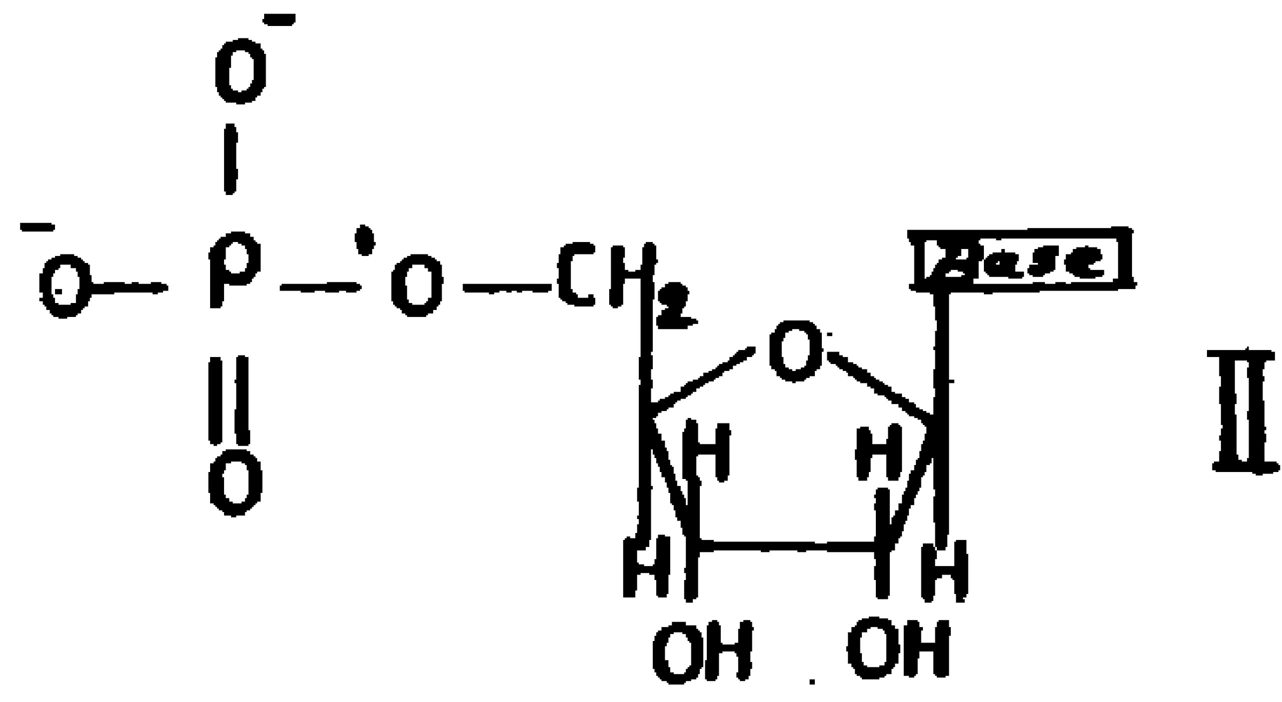
تضاعف جزيء الـ DNA عام 1953 من قبل واتسون وكريك Watson and Crick وبمشاركة ويلكينز[1] Wilkins كقفزة نوعية في المعرفة البشرية قادت إلى تحديد آلية الثورات عبر الأجيال وعززت معرفة نظم العمليات الكيميائية التي تعطي العضوية نوعيتها الخاصة ، وعلاقة المورثة بالـ DNA

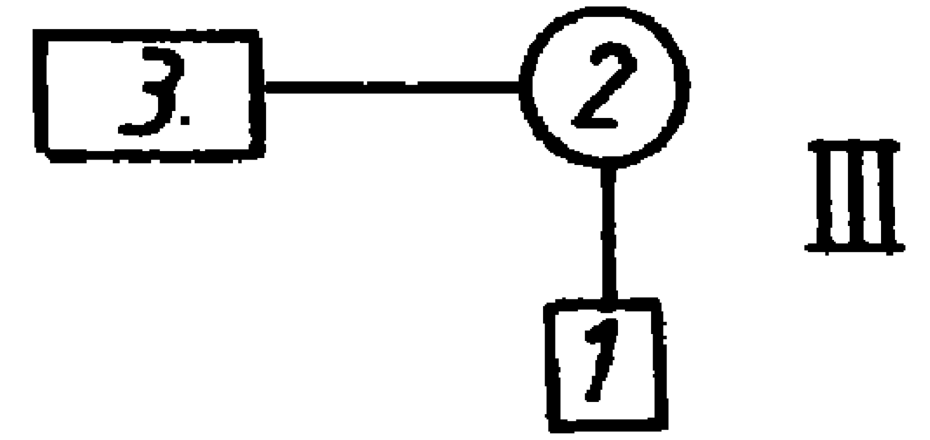
إن البنية الخاصة والمعقدة للـ DNA تمكنه من التضاعف ذاتياً داخل الخلية ، ولتضاعف الـ DNA يلزم توفر مجموعة كبيرة من المواد البنائية ، فتركيب وانتاج مادته تطلب وجود مركبات وعناصر في مقدمتها النيوكليتيدات المنقوصة الاكسجين ، إلى جانب المركبات المعدنية ثنائية التكافؤ وأنواع من الأنزيمات لزيادة سرعة التفاعلات ، ومركبات هامة ثلاثية الفوسفات .

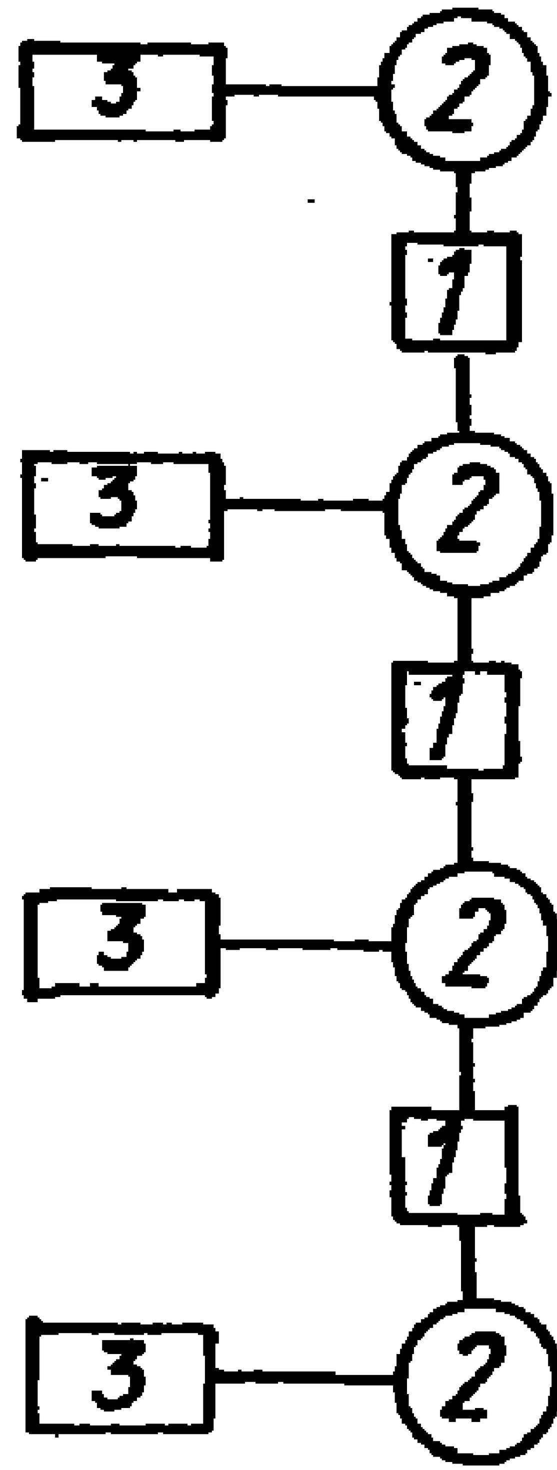
فعندما يبدأ الـ DNA بناء مادته أو تضاعفه فإن البنية المزدوجة للسلسلة المشكلة له والملتفة حلزونياً ، تنحل إلى سلسلتين فعالتين Templates بفعل دوران الجزيء ونشاط أنزيم التكثيف DNA — Polymerase وكل سلسلة فعالة تبدأ ببناء سلسلة مماثلة لها من الوحدات ، والمركبات ، والعناصر المتوفرة داخل النواة وتحت تأثير نشاط أنزيم تكثيف الـ DNA . وفقاً لنموذج واتسون وكريك . وهكذا تتشكل من جديد سلسلة كاملة متعددة النيوكليتيدات تترابط بفضل ترابط السكر والفوسفات من جهة والروابط الهيدروجينية مع السلسلة الفعالة من جهة أخرى لتشكل جزيء DNA المماثل للأصل تماماً تبعاً لمكان الانقطاع . وبذلك يعطي كل جزيء DNA جزيئين مماثلين للأصل يتوزعان على الخليتين الجديدتين الناتجتين عن عملية الانقسام الخلوي في النهاية كما هو موضح في شكل (18) سابقاً وفي الأشكال (21 ,22)

(١) واتسون ، وكريك ، ويلكينز اقترح هؤلاء البناء المندسي الوراثي للـ DNA . وقد تبين أن الكميات النسبية للنيوكليتيدات الأربعة في الـ DNA تتغير من نوع إلى آخر ، وتبين أيضاً أن هناك قاعدة تبقى دائماً منتظمة وهي أن المقدار الكمي للأدنين يعادل المقدار الكمي للثايمين (A = T) ، كما أن المقدار الكمي للجوانين يعادل المقدار الكمي للسيتوزين (G = Gγ) . والتغير من نوع إلى آخر هو حصيلة النسبة $\frac{A + T}{G + C_\gamma}$ على اعتبار أن العلاقة الجزيئية لـ $\frac{A + T}{G + C_\gamma} = 1$ هذا يدل على وجود عدد من القواعد في كل قطعة من الـDNA التي تحمل مجموعة أمينية على الكربون (6) مساو القواعد التي بها وظيفة أكسجينية على الكربون نفسه (6) ومن هنا جاءت فكرة السلسلتين









شكل (16) بنية النيوكليتيد ــ وحدة النيوكليتيد ، وترابطها

I - وحدة نيوكليتيد في بنية الـ DNA

II - وحدة نيوكليتيد في بنية الـ RNA

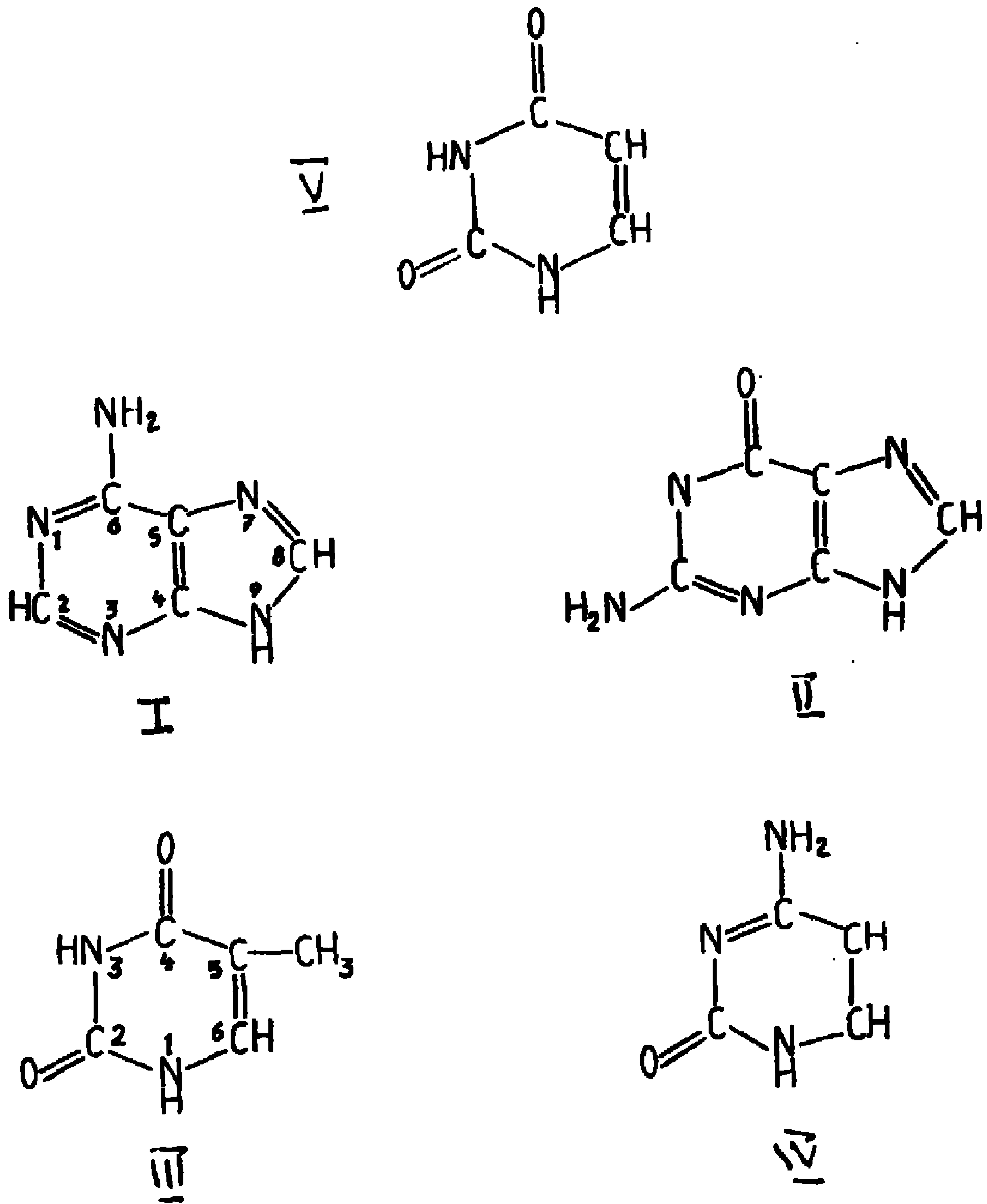
III - أحادي الفوسفات Monophosphate

1 - بقية حمض فسفوري

2 - سكر ديزوكسي ريبوزي

3 - قاعدة آزوتية إما (C أو T أو G أو A)

IV - سلسلة نيوكليتيدات وفق ترابطها



شكل (17) البنية أو الصيغ الكيميائية للقواعد الداخلة في تركيب الـ DNA والـ RNA المشتقة من البريميدين .

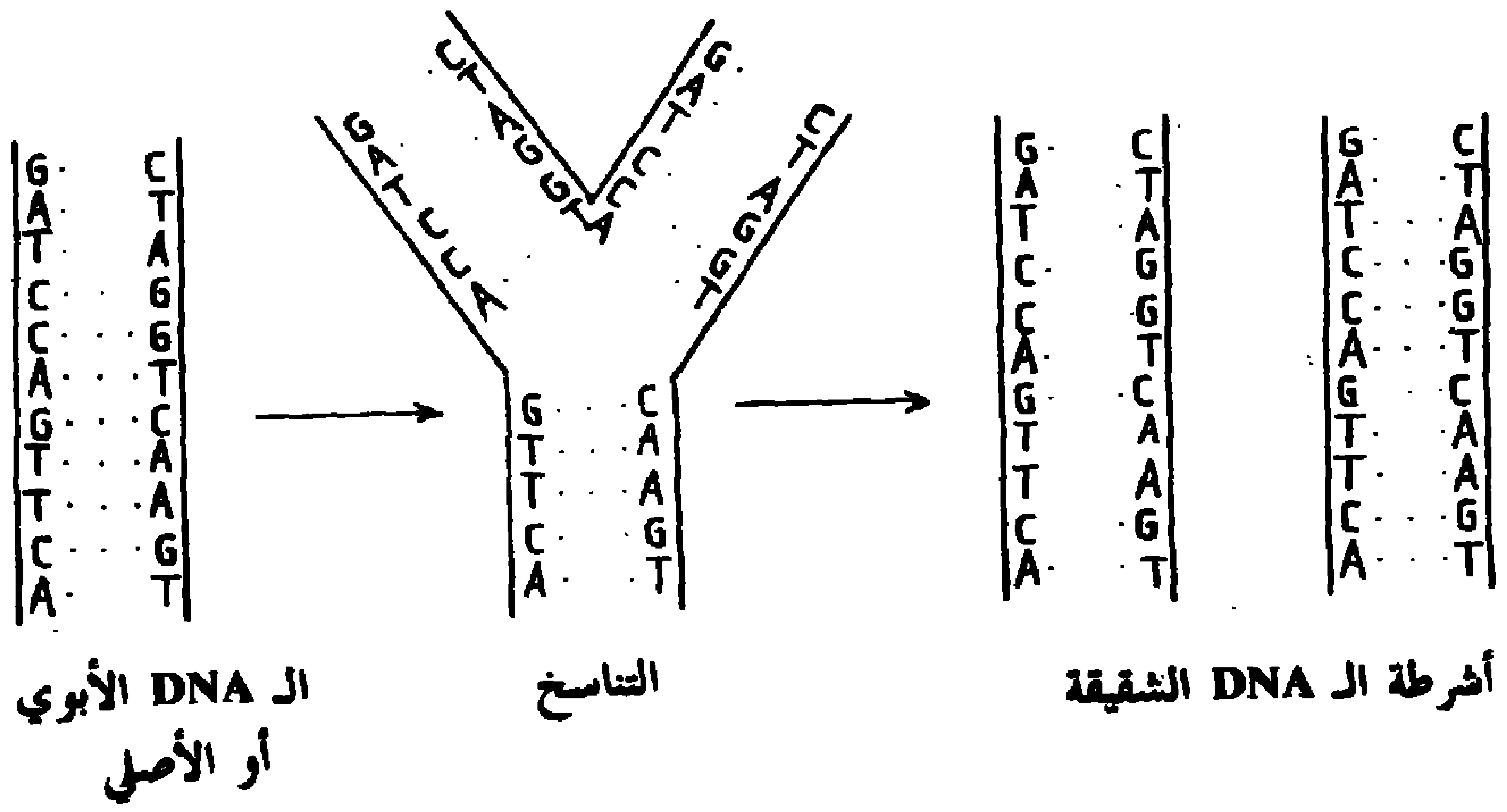
I - الأدينين (A) Adenine

II - الجوانين (G) Guanine

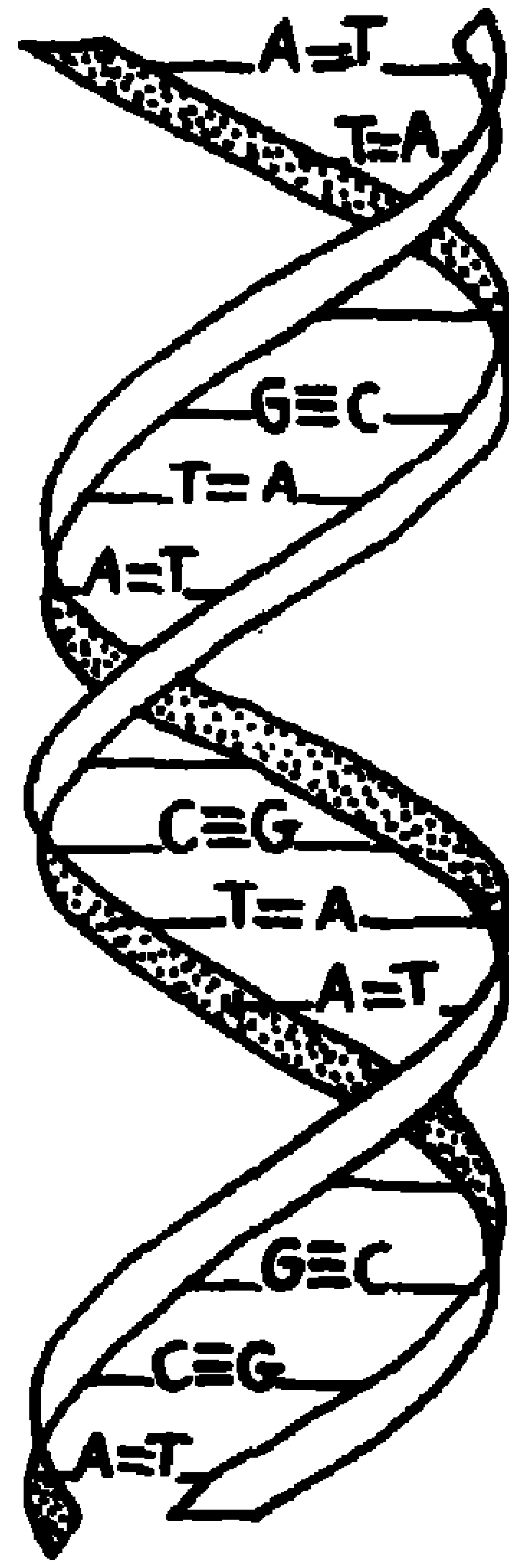
III - الثيمين (T) Thymine

IV - السيتوزين (C) Cytosine

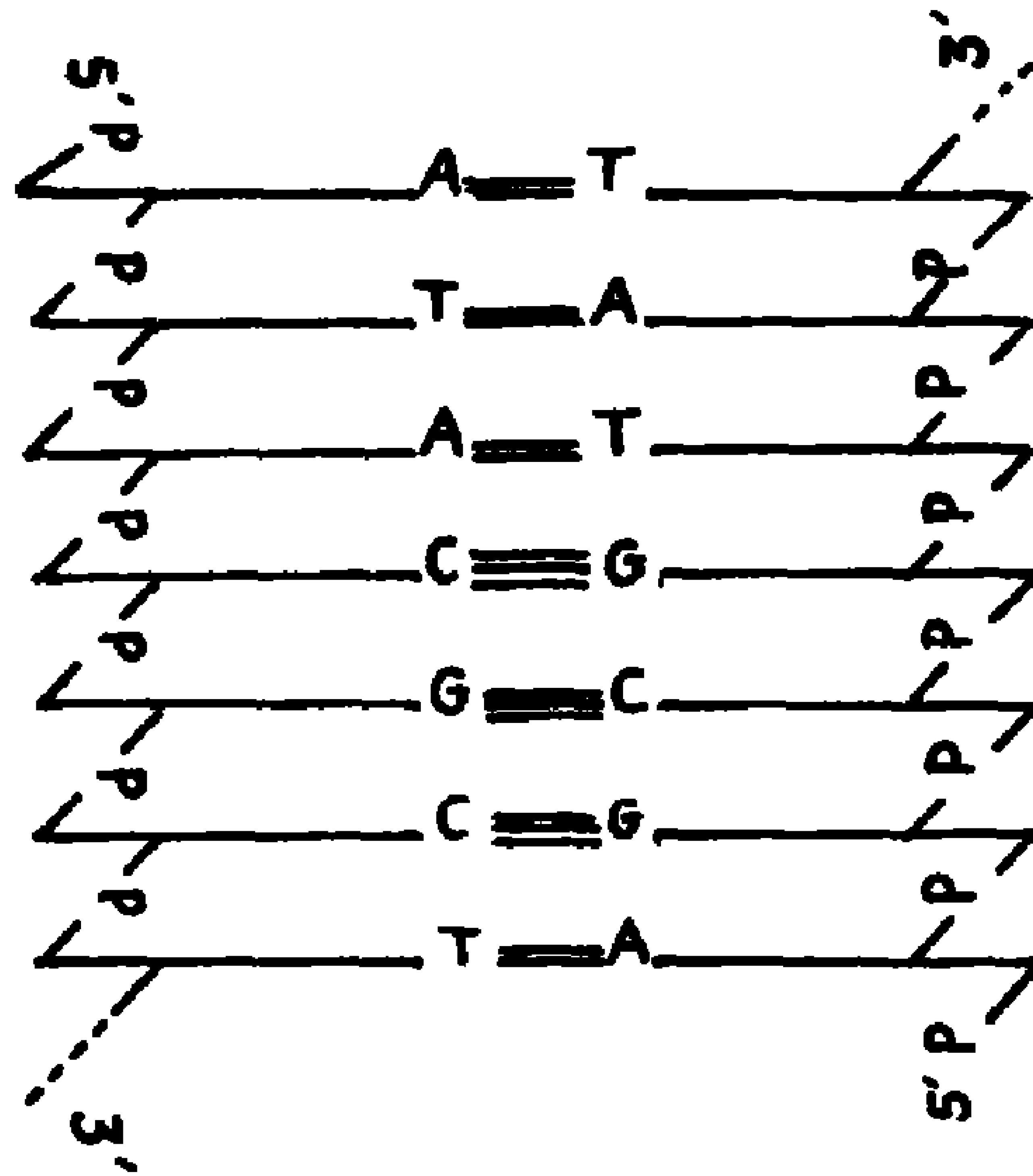
V - اليوراسيل (U) Uracil الذى يحل محل الثيمين في بنية الـ RNA



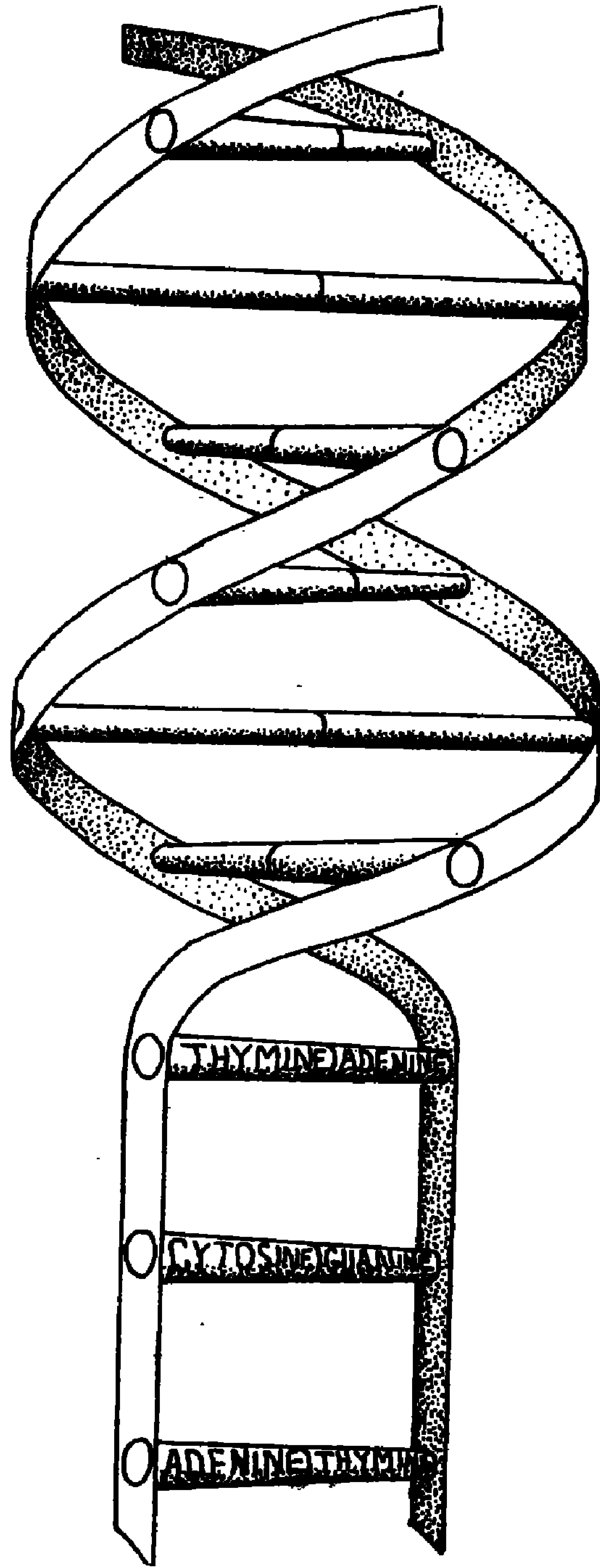
شكل (18) يوضح تضاعف الـ DNA بانقطاع الشريط المزدوج في موضع معين من الشريط الابوي ــ الأصلي ــ وبمساعدة ونشاط انزيم الـ DNA البوليمير لتناسخ الاشرطة الشقيقة الجديدة .



البنية العامة في مخطط واتسون وكريك .



شكل (19) شكل السلسلة متعددة النيوكليتيد وطريقة ترابط القواعد النيتروجينية .

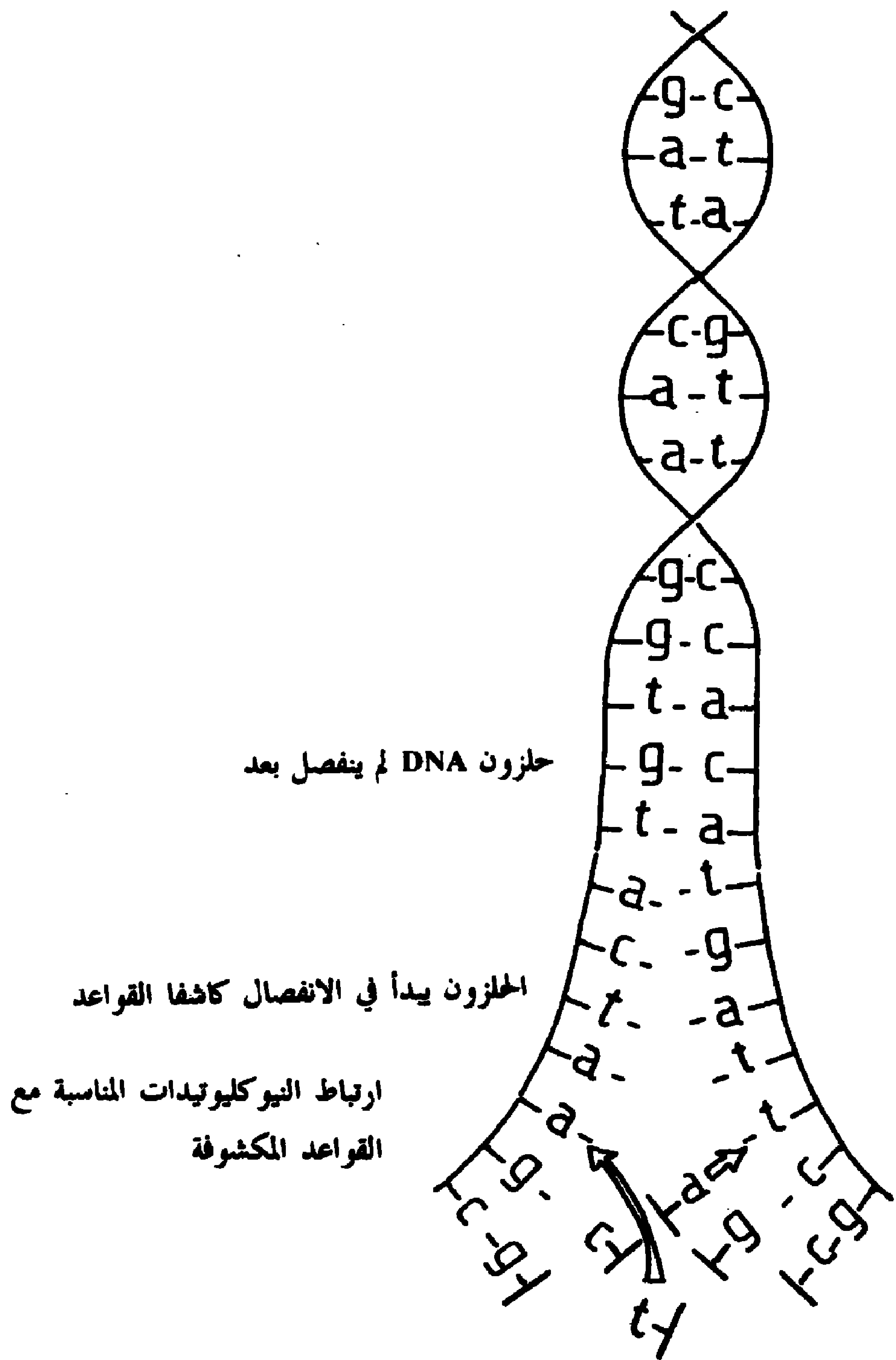


شكل (20) البنية المزدوجة الحلزونية لشريط الـ DNA وترابط وتقابل القواعد الأربعة

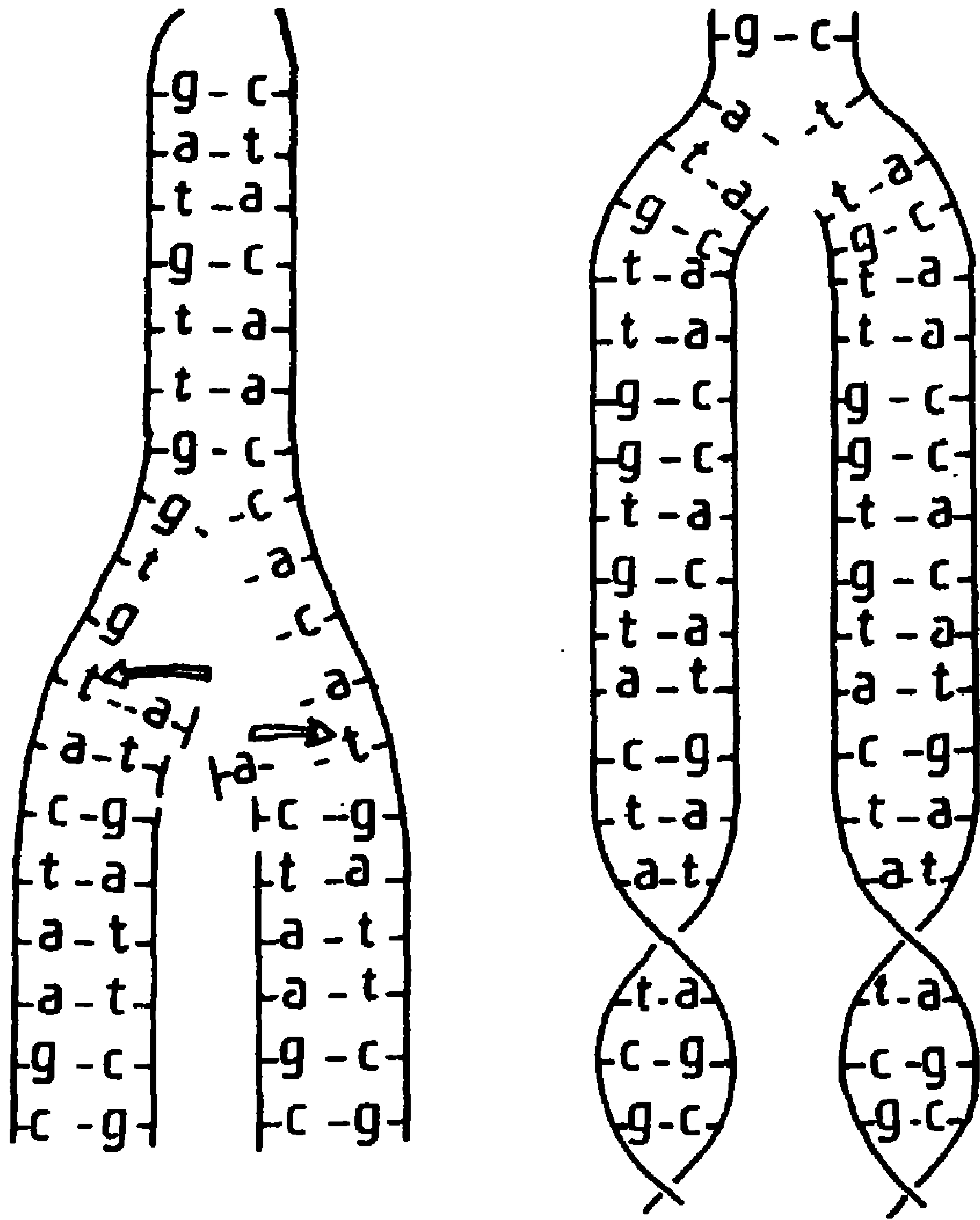
آدينين - ثامين

سيتوزين - جوانين

ثايمين آدينين



شكل (21) تناسخ الـ DNA



تكون شريطين من الـ DNA مماثلتين للشريط الاصلي

اتحاد النيوكليوتيدات لتكوين شريط جديد

شكل (22) استكمال تناسخ الـ DNA

III الـ DNA والمورثة :

كلمة مورثة Gene تعبير في علم الوراثة له مدلوله المحدد ، وعبر تطور هذا العلم فقد مرت بمراحل أولاها كانت في نهاية القرن الماضي ، والعقد الأول من هذا القرن تعبيراً عن الوحدة المندلية (الوحدة الأساسية في الوراثة) ، وقد قام مورجان Morgan بتعريفها تقليدياً مستنداً على المعايير المرتبطة بها مثل :

● وحدة بنيوية غير قابلة للتجزؤ بواسطة التقطع الصبغي أو أثناء الانقسام .

● وحدة وظيفية عضوية .

● وحدة طفرية بسيطة .

أما الآن فالمورثة تعرف على أنها تلك البنية الأكثر تعقيداً ، Complex وليس بسيطة ، قابلة للتجزؤ ، والتبدل في بنيتها الوراثية ، قد تحدث الطفرة في عدة أماكن Sites مختلفة منها ، أو خلال المحل المورثي Locus .. وقد جاء هذا التصور الواقعي عن المورثة في مرحلتنا الحالية بعد دراسات وأبحاث لواقع بنيتها ، وعملها من عام 1909 حتى يومنا هذا .

حيث درس Garrod أحد الأمراض الوراثية عام 1909 المتميزة بوجود حفه سوداء — Alkeptonuria — Alkepton في البول ، وفسر دراسته بأن هذه الصفة تتشكل بسبب نقص استقلاب الحمض الأميني التيروزين Tyrosine الناتج عن غياب إحدى التفاعلات الخاصة التي تحصل في الحالات الطبيعية ، وربط ذلك بغياب إحدى الأنزيمات مشيراً إلى دور المورثة الطبيعية في إنتاج هذا الأنزيم .

وأكد هذا التصور كل من بيادلي Beadle وتاتوم Tatum سنة 1939 عندما درسا الاضطرابات الاستقلابية الوراثية لدى العفن الأحمر للخبز Neurospora بعدها برزت فكرة تقول : « إن الأنزيمات ليست إلا بروتينات ، ومن هنا أخذت الكيمياء الحيوية البحث عن عمل المورثة في مجال تركيب البروتينات ، وفي عام 1950 أُثبت أن المورثات تعمل على تحديد بنية البروتين في نماذج متعددة عند الحيوانات والفطريات والجراثيم . وسارت هذه التطورات لتغني تصورنا عن عمل المورثة مبتعدين بذلك أكثر فأكثر عن التصور الكلاسيكي — التقليدي السابق » .

وفي عام 1957 جاءت تجارب إنغرام Ingram حول خضاب الدم Hemoglobin في الإنسان المتميز بخلايا منجلية Sickle Cell Anemia أو الأنيميا المنجلية حيث بينت هذه التجارب أن خضاب الدم عند الأفراد

المصابين بالأنيميا المنجلية يختلف عن خضاب الدم الطبيعي في استبدال جزيء واحد من حمض الغلوتاميك Glutamic acid بجزيء من الفالين Valine وهذا أنار الطريق لتوضيح العلاقة بين المورثة ، وبين النشاط الأنزيمي في الوسط ، والتركيب الحيوي .

وفي هذه الفترة حدد بنزر Benzer مفهوم المورثة الحديث استناداً إلى المفهوم الوظيفي للمورثة وهي عبارة عن قطعة من جزيء الـ DNA مسؤولة على تركيب بروتين نوعي واحد وتسمى هذه القطعة بالسيسترون Cistron ، وتنجح المورثة بالسيطرة على تركيب البروتين عبر تتالي النيوكليتيدات الموجودة ضمن السيسترون الذي يعمل كشفرة Code في تركيب البروتين .

إن التبادل خلال جزئيات الـ DNA تحققه النيوكليتيدات ، وهي العنصر الأساس في التبادل الوراثي ، وفي الطفرة . ومن هنا نستطيع القول : إن المورثة وحدة وظيفية تقبل التجزئة إلى وحدات أصغر منها ـــ ويثبت ذلك الأبحاث المتعلقة بالخصائص الوراثية والطفرات ـــ وهي من جهة أخرى انعكاس لنوعية البروتينات الأنزيمية المتشكلة تحت إشرافها ، أو انعكاس لتتالي الحموض الأمينية في تركيب البروتينات .

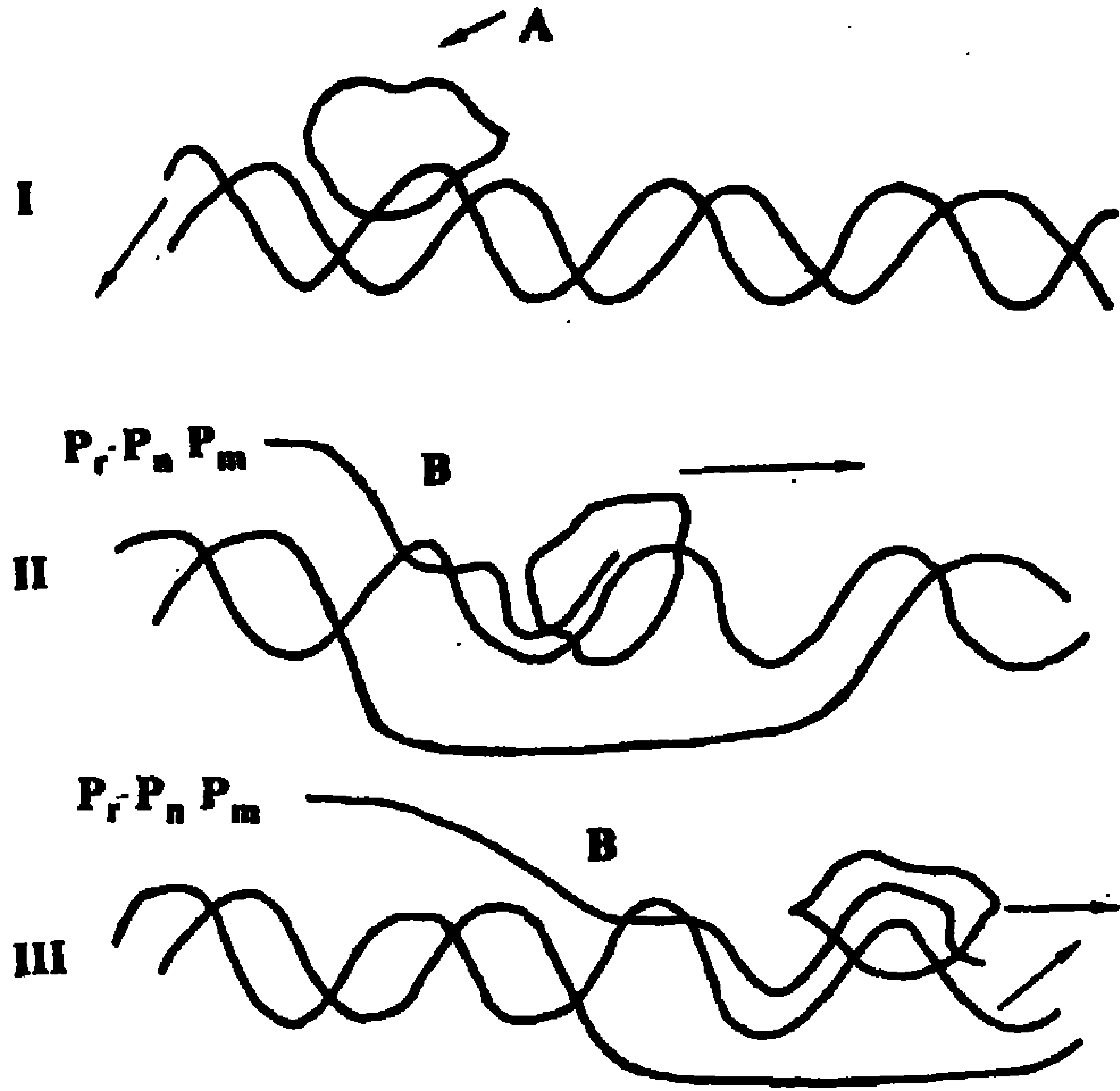
(ب) الحمض الريبوزي النووي Ribonucleic acid (RNA) :

لا يتم تصنيع البروتين بواسطة حمض الـ DNA مباشرة ، وإنما يتم ذلك بحامض نووي آخر هو حمض الريبوزي والذي يقوم بنقل المعلومات الوراثية من DNA الموجودة من الصبغيات من النواة إلى السيتوبلازم . حيث تترجم وتستعمل في تخليق البروتين والانزيمات التى تحدد الخصائص المظهرية والتركيبية المختلفة المميزة لكائن حي . ندرس في بنية الـ RNA وفقا للدور ، أو العمل الوظيفي الذي يقوم به هذا الحمض النووي ، له ثلاثة أنماط أو أنواع Types هي :

I - الحمض النووي الريبوزي الرسول Messenger - RNA (m-RNA) :

تسمي بعض المراجع هذا النمط بحامل الشفرة ويأخذ الرمز m-RNA وفي واقع النشاط الحيوي للخلية يقوم هذا الحمض بأداء المعلومات الوراثية ، أو الرسائل ، والتعليمات الوراثية في DNA ، حيث يتم تخليق RNA في النواة ثم ينتقل هذا الحمض إلى السيتوبلازم ويساعد في ذلك أحد انزيمات التكثيف للـ RNA هو الـ RNA-Polymerase الذي يمكنه من القيام بعمليات النسخ Transcription واحدة من احدى سلسلتى الـ DNA ، ويدل على ذلك تتابع القاعدة الهيدروجينية التى تكون مكملة ، أو متطابقة للقاعدة الهيدروجينية في الـ DNA .

إن عملية النسخ تلك تجعل القواعد تتالي بحيث يقابل الأدينين اليوراسيل ، ويقابل الثيمين الأدينين ، ويقابل السيتوزين الجوانين ، وتعطي سلسلة الـRNA الجديدة ـــ أدينين ، يوراسيل ، سيتوزين ، وجوانين شكل (24) وفقاً لتتالي تلك القواعد في سلسلة الـDNA . بعد مرور الـRNA الرسول إلى السيتوبلازم يلتصق بالريبوسومات مشكلاً معها الجسيمات المتعددة Polysomes ، ومن ثم تترجم المعلومات الوراثية المحمولة معه إلى تتالي معين من الأحماض الأمينية في تركيب بروتين محدد شكل (23) وشكل (24) . نسبة m-RNA تساوي 5 % فقط من كميته في الخلية بشكل عام . تكون أسس المعلومات الوراثية ثلاثية القواعد تتكرر مشكلة مجموعات تعرف كل مجموعة باسم الشفرة Codon .



شكل (23) تخطيط مفترض لكيفية نسخ الـ RNA بمساعدة أنزيم التكثيف

I – ارتباط أنزيم التكثيف RNA-Polymerase على قطعة من أحدى سلاسل الـ DNA وفصلها عن السلسلة المقابلة لها .

II – طلائع مركبات وعناصر ريبوسومية ثلاثية الفوسفات وبدء الازدواج مع الاسس الحرة من سلسلة الـ DNA المرتبطة بأنزيم التكثيف والمتجه نحو الارتباط معاً بالرابطة الفوسفاتية ثنائية الايستر لتشكل سلسلة الـ RNA .

III – تحرك أنزيم التكثيف على سلسلة الـ DNA وعودة ارتباط سلسلة الـ DNA ثانية بالروابط الهيدروجينية وتحرر سلسلة الـRNA .

A – أنزيم التكثيف RNA-Polymerase

B – سلسلة الـ RNA

P_r P_n P_m – طلائع مركبات ريبوسومية ثلاثية الفوسفات .

DNA

نيوكليوتيد

(ب) يصل جزيء الـ RNA إلى السيتوبلازم من خلال الثغر النووي

g u u u g u g c u

(أ) بناء الـ RNA في المنطقة النشطة من الـ DNA

ريبوسوم

(جـ) RNA الرسول يلتصق بالريبوسوم

ثقب نووي

الغشاء النووي

حمض أميني

RNA الناقل

Val Cys

c a a a c a

g u u u g u g c u

الريبوسوم

(د) تنتظم الأحماض الامينية في تراتيب بواسطة RNA الناقل والمرسل على الريبوسوم .

رابطة ببتيديه

Val Cys Ala

c a a a c a c g a

g u u u g u g c u

حمض أميني

Val Cys Ala

c a a a c a c g a

g u u u g u g c u

(هـ) تتجمع الأحماض الأمينية لتكوين الجزيء البروتيني

شكل (24) دور الاحماض النوويه DNA و RNA في تكوين البروتين

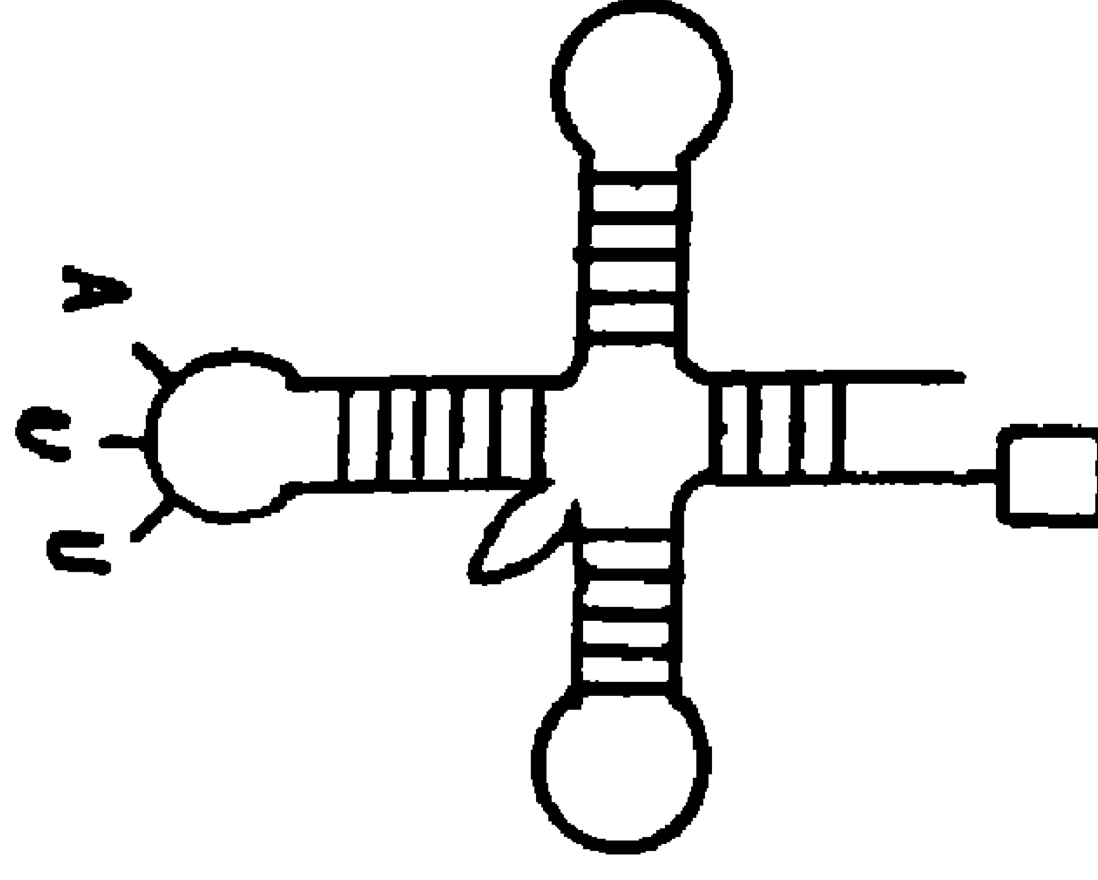
II – الحمض النووي الريبوزي الناقل .Transfer - RNA (t - RNA)

يتألف من سلسلة واحدة ، ويدخل في وظيفة ترجمة المعلومات الوراثية الموجودة في الخلية . حجمه أصغر من m-RNA ، يبحث t-RNA عن حمض أميني معين داخل الخلية ، وعن منشط أنزيمي ، ويقوم بنقله إلى الموقع المحدد له في السلسلة الببتيديه بفضل ما يعرف باسم الشفرة المغايرة ، أو الضد ــ النقيض ــ Anticodon .

البنية العامة وحسب كم 1974 Kim تتكون من تتالي النيوكليتيدات في t-RNA مشكلة سلسلة قصيرة ، وملتفة حول نفسها مع نهايتين حرتين . تبدأ النهاية القصيرة بالكربون المحدد مع الجوانين ، بينما تنتهي النهاية الطويلة بالالتصاق بحمض أميني ، والتي تتكون من ثلاثة قواعد : الأدينين ، اليوراسيل ، واليوراسيل شكل (25) ويعرف باسم ذراع الحمض الأميني . أما الثلاثية المتوضعة في النهاية المصفوفة لشريط الـ RNA الناقل فتعرف بإسم الشفرة المغايرة ، أو الضد Anticodon ، وتلعب هذه النهاية الثلاثية دوراً هاماً في إيجاد المكان الخاص أو الشفرة الخاصة المطابقة من الـ RNA الرسول الفعال عند تشكيل البروتينات . تصل نسبة t-RNA في الخلية إلى 14 — 15 % من كمية RNA العامة .

III الحمض النووي الريبوزي (الريبوسومي)Ribosomal RNA : (r-RNA)

تؤلفه سلاسل طويلة ، وتدخل في بنينها الريبوسومات التى تصل نسبتها قياساً إلى الجسم الريبوسومي 50 % . ينسخ هذا الحمض مناطق معينة من الصبغي تعرف باسم المنظم النويي ، وتبلغ نسبة r-RNA 80 % من كمية RNA في الخلية ، ويلعب دور أساسي في تصنيع البروتين .



شكل (25) بنية الـ t-RNA الناقل .

U — U — A - الشفرة المغايرة Anticodon وفق ترتيب ثابت

IIII - قواعد الترابط الهيدروجينية

□ - حمض أميني محدد يرتبط بالذراع الطويلة .

3 - تركيب البروتين وتنظيم عمل المورثة :

Protein Structure and Regulation of Gene action

إن المعلومات المتوفرة حول المادة الوراثية ـــ بنيتها وطبيعتها ـــ والعلاقة بين عمل المورثة وآلية تركيب البروتينات وكذلك دور الـ DNA والـ RNA والعناصر اللازمة لعملية النقل الوراثي ، كانت ولازالت مجالاً هاماً للبحث بالنسبة للعاملين في حقل الوراثة ، وتتجدد تلك المعلومات وتتعمقها تبعاً لتطور التقنيات المستخدمة والاكتشافات العلمية لعلوم الحياة وفروعها التخصصية .

فمنذ الفرضية الأولى القائلة : إن المورثات تحتوي كل المعلومات اللازمة لتكاثر الخلية الحية على شكل شفرة ضرورية لتحديد الأعداد الهائلة من جزئيات البروتين وتصنيعها . واستخلاص الطاقة عن طريق تمثيل الأطعمة ، ووصولاً إلى الفكرة القائلة : بأن المعلومات الوراثية التي تحملها المورثات ماهي إلا معلومات حول تتالي الأحماض الأمينية في البروتينات المطلوبة بالكيفية التي يقدر بها تتابع معين من النيكليوتيدات في سيسترون ما فرض تتابع محدد من الأحماض الأمينية لسلسلة متعدد الببتيدات والتي يطلق عليها الشفرة الوراثية ، وتشرف هذه الشفرة على جميع الخطوات الكيميا ـــ حيوية المؤدية إلى تركيب البروتين المطابق فمنذ ذلك الحين يسعى الباحثون الوراثيون للوصول إلى تفسير

أفضل لمجمل هذه الآلية المعقدة التى تسلكها المادة الوراثية ومحطاتها المختلفة .

ولكي نعطي الطالب فكرة مقبولة ومبسطة لفهم هذه الآلية نبحث مايلي :

(أ) الشفـرة الوراثيـة Genetic Code :

بما أن بنية جزيء الـ DNA من حيث الأساس هي تتالي أزواج من القواعد الازوتيه (النتروجينيه) الأربعة (C — G , T — A) لحمض نووي معين مع تباين هذا التتالي من مورثة إلى أخرى ، فعليه تعتبر الشفرة الوراثية بمثابة معجم Dictionary تستخدمه الخلية الحية لترجمة ــ باتجاه واحد ــ لغه من أربعة أحرف تشكل جزيء الـ DNA إلى لغة من عشرين حرفاً تمثل رموز الأحماض الأمينية في البروتين .

ووفق ما أظهره الفيزيائي غامو Gamow فإن كلمات الشفرة يجب أن تحتوي ثلاثة أحرف على الأقل ــ (ثلاثة قواعد نتروجينية) وبالتالي يمكن للشفرة أن تكون أحادية (يتناوب فيها حرف واحد أو نيكليوتيد واحد من الأربعة المكونة لجزيء الـDNA) وبهذا تستطيع تحديد توافق أربعة أحماض أمينية فقط $(4)^1 = 4$. ويمكن أن تكون الشفرة ثنائية (يتناوب فيها حرفان أو إثنان من النيكليوتيدات الأربعة) وبهذا تستطيع تحديد توافق ستة عشر حمضاً أمينياً $(4)^2 = 16$. ويمكن لها أن تكون ثلاثية (يتناوب فيها ثلاثة أحرف أو ثلاثة نيكليوتيدات) لتحقيق توافق أربعة وستون حمضاً أمينياً $(4)^3 = 64$. وبما أنه لا يتجاوز عدد الأحماض الأمينية عشرون حمضاً فعليه فإن أصغر شفره وراثية تستجيب لتوافق هذا العدد المحدد للأحماض الأمينية يجب أن تكون ثلاثية .

يقوم الـ DNA بحمل الشفرة ونقلها عبر عمليات التضاعف أو التكاثر الخلوي جيلا بعد جيل ، ويتم تناسخ كلمات الشفرة هذه إلى كودونات في RNA الرسول .

تمكن الباحث نيرنبرغ Nirenberg ومساعديه في الأعوام 1961 — 1964 بعد استخدام انزيم فسفرة الـRNA RNA Phosphorylase في إظهار دور الـ RNA

الـ RNAالرسول المؤلف من تتابع U-U-U على وضع الحمض الأميني فينايل الانين في سلسلة ببتيدية ، ومن ثم تصنيع الثلاثيات (الكودونات) الأربعة والستين واختبارها معمليا في الخلاصات الخلوية الحرة وتحديد خصائصها المرتبطة بالشفرة . ومن ذلك تمكنوا من وضع أساس وفعال للشفرة الوراثية وذلك كما في الجدولين (4) و (5) لتوضيح ما سبق :

يبين الجدول (4) كيف تنسخ الكلمات الثلاثية الأخرى إلى كودون داخل الـRNA الرسول وتترجم فيما بعد إلى بروتين حيث يحتوي RNA الرسول على تتابع قواعد تكون مكملة للقواعد في أحد شريطي DNA وبذلك فإن القاعدةA في شريط DNA الذي يكوّن الشفرة تستبدل بـ U في RNA الرسول . C تستبدل بـG و G تستبدل C و T تستبدل بـ A . ويعمل أحد الشريطين فقط كقالب لتخليق RNA . (أى TGCA الموجودة في DNA متطابقة مع ACGU في RNAالرسول) .

ويبين الجدول (5) الشفرة الوراثية للـRNA الرسول ، حيث يتقابل فيها كل كودون (شفـرة) اسم مختصر للحمض الأميني المطابق ، أما الشفرات (الكودونات) الثلاثة المشار إليها بعبارة Term فهي شفرات فاصلة تعمل على انهاء السلسلة الببتيدية المتشكلة وهي U-A-A و U-A-G و U-G-A .

(ب) علاقة المورثة بالريبوسوم والبروتين :

استناداً إلى التجارب التى أجريت على الجراثيم أثناء فترة الانقسام ، والتي استخدمت فيها النظائر المشعة للعناصر التى تدخل في بنية البروتينات ، وأهمها C^{14} ، H^{3} ، N^{15} و S^{35} تكونت أحماض أمينية بسرعة ضمن البروتينات ، وترتبط العناصر المشعة تلك بعضيات الخلية السيتوبلازمية ومنها بشكل خاص وأدق الريبوسومات Ribosomes الغنية بالحمض النووي RNA . وهذا يدل على أن تركيب البروتينات لا يتم بشكل مباشر بالاتصال مع جزيء الـDNA بل يتم بعيداً عنه في السيتوبلازم تحديداً حيث لا وجود لهذا الحمض النووي هناك ، وبناءً على ذلك تم الوصول إلى استنتاج هام مفاده : أن البروتين لا يعتبر النتاج

AAA	AAG	AAC	AAT
AGA	AGG	AGC	AGT
ACA	ACG	ACC	ACT
ATA	ATG	ATC	ATT
GAA	GAG	GAC	GAT
GGA	GGG	GGC	GGT
GCA	GCG	GCC	GCT
GTA	GTG	GTC	GTT
CAA	CAG	CAC	CAT
CGA	CGG	CGC	CGT
CCA	CCG	CCC	CCT
CTA	CTG	CTC	CTT
TAA	TAG	TAC	TAT
TGA	TGG	TGC	TGT
TCA	TCG	TCC	TCT
TTA	TTG	TTC	TTT

AA	AG	AC	AT
GA	GG	GC	GT
CA	CG	CC	CT
TA	TG	TC	TT

A
G
C
T

جدول (4) يوضح إمكانية نسخ الكلمات الثلاثية ــ الأحرف ــ إلى شفرة داخل الـ RNA الرسول لتترجم فيما بعد إلى بروتين .

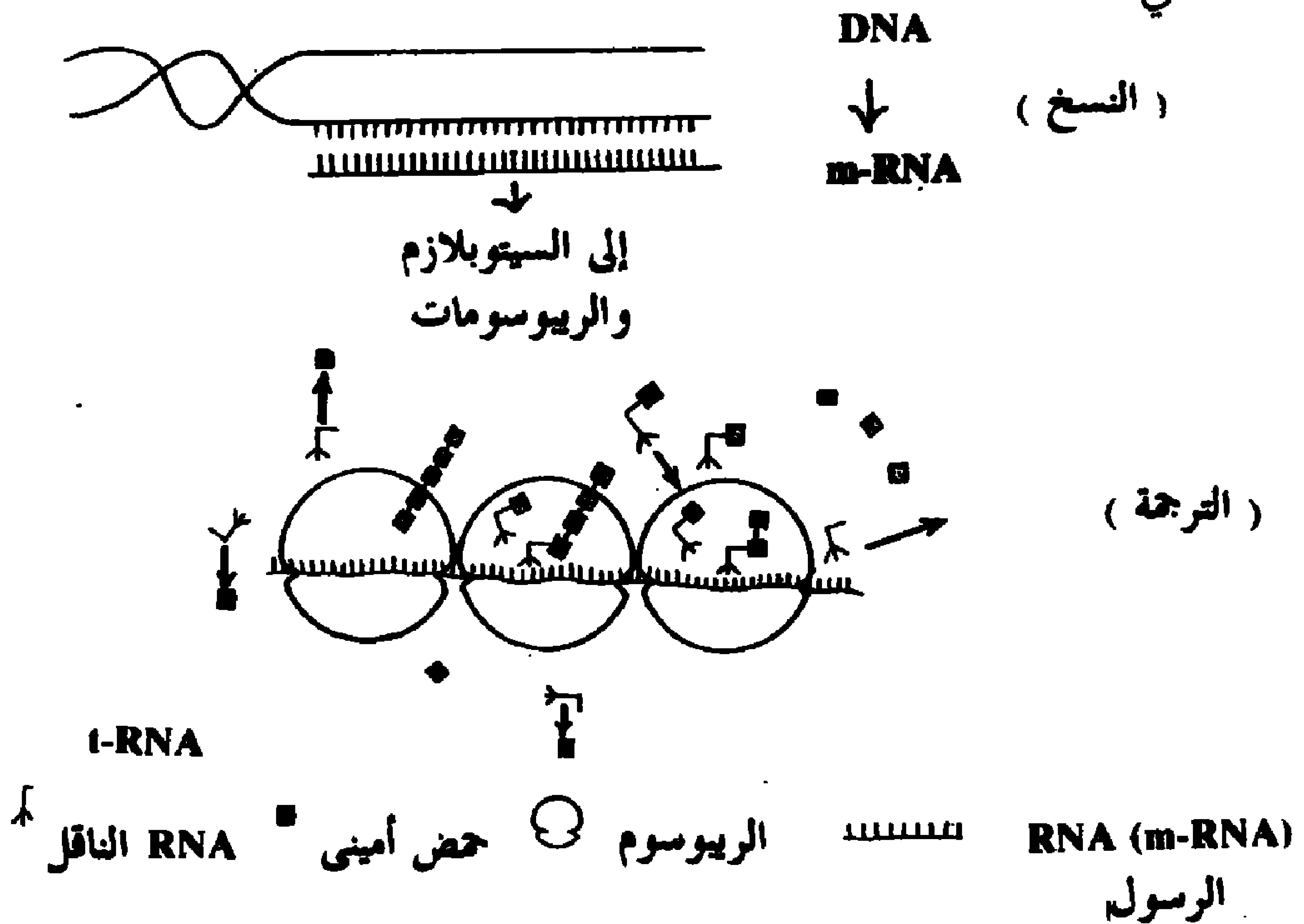
الأول للمورثة أو المباشر مما وضحنا أمام احتمالين : الأول : إمكانية تحكم كل مورثة بتصنيع شكل معين من الريبوسومات متخصص يضع البروتين المقابل دون غيره . والاحتمال الثاني : استبعاد وجود الريبوسومات النوعية المتخصصة ببروتين نوعي معين ، ولكن تصبح الريبوسومات كذلك عندما تتلقى « أمراً » أو « رسالة » خاصة بهذا الشأن صادرة عن المورثة المحدده المحمولة على جزيء الـ DNA . ويبدأ ذلك بتناسخ شريط فردي ــ غير مزدوج ــ من الـRNA الرسول للشفرة المماثلة عن الـDNA الصادرة عن المورثة المعنية لينتقل بها إلى السيتوبلازم شكل (26) ، وهناك تبدأ عملية توضع الريبوسومات التخصصية على شريط الـ m-RNA وبمساعدة الـ t-RNA الناقل الحامل تباعاً للأحماض الامينية النوعية تشكل السلسلة الببتيدية وفق تراكم الاحماض الامينية بعد ترجمة الشفرة الوراثية المرسلة من قبل المورثة والمحمولة على الـ RNA

	U		C		A		G		
U	U-U-U	Phe	U-C-U	Ser	U-A-U	Tyr	U-G-U	Cys	U
	U-U-C	Phe	U-C-C	Ser	U-A-C	Tyr	U-G-C	Cys	C
	U-U-A	Leu	U-C-A	Ser	✗U-A-A	term.	*U-G-A	term.	A
	U-U-G	Leu	U-C-G	Ser	*U-A-G	term.	U-G-G	Trp	G
C	C-U-U	Leu	C-C-U	Pro	C-A-U	His	C-G-U	Arg	U
	C-U-C	Leu	C-C-C	Pro	C-A-C	His	C-G-C	Arg	C
	C-U-A	Leu	C-C-A	Pro	C-A-A	GluN	C-G-A	Arg	A
	C-U-G	Leu	C-C-G	Pro	C-A-G	GluN	C-G-G	Arg	G
A	A-U-U	Ileu	A-C-U	Thr	A-A-U	AspN	A-G-U	Ser	U
	A-U-C	Ileu	A-C-C	Thr	A-A-C	AspN	A-G-C	Ser	C
	A-U-A	Ileu	A-C-A	Thr	A-A-A	Lys	A-G-A	Arg	A
	A-U-G	Met	A-C-G	Thr	A-A-G	Lys	A-G-G	Arg	G
G	G-U-U	Val	G-C-U	Ala	G-A-U	Asp	G-G-U	Gly	U
	G-U-C	Val	G-C-C	Ala	G-A-C	Asp	G-G-C	Gly	C
	G-U-A	Val	G-C-A	Ala	G-A-A	Glu	G-G-A	Gly	A
	G-U-G	Val	G-C-G	Ala	G-A-G	Glu	G-G-G	Gly	G

جدول (5) يبين الشفرة الوراثية للـ RNA الرسول حيث يتقابل
فيها كل كودون مع حمض اميني مطابق
وتشير الكودونات ـــ Term إلى فواصل السلسلة الببتيدية المتشكلة

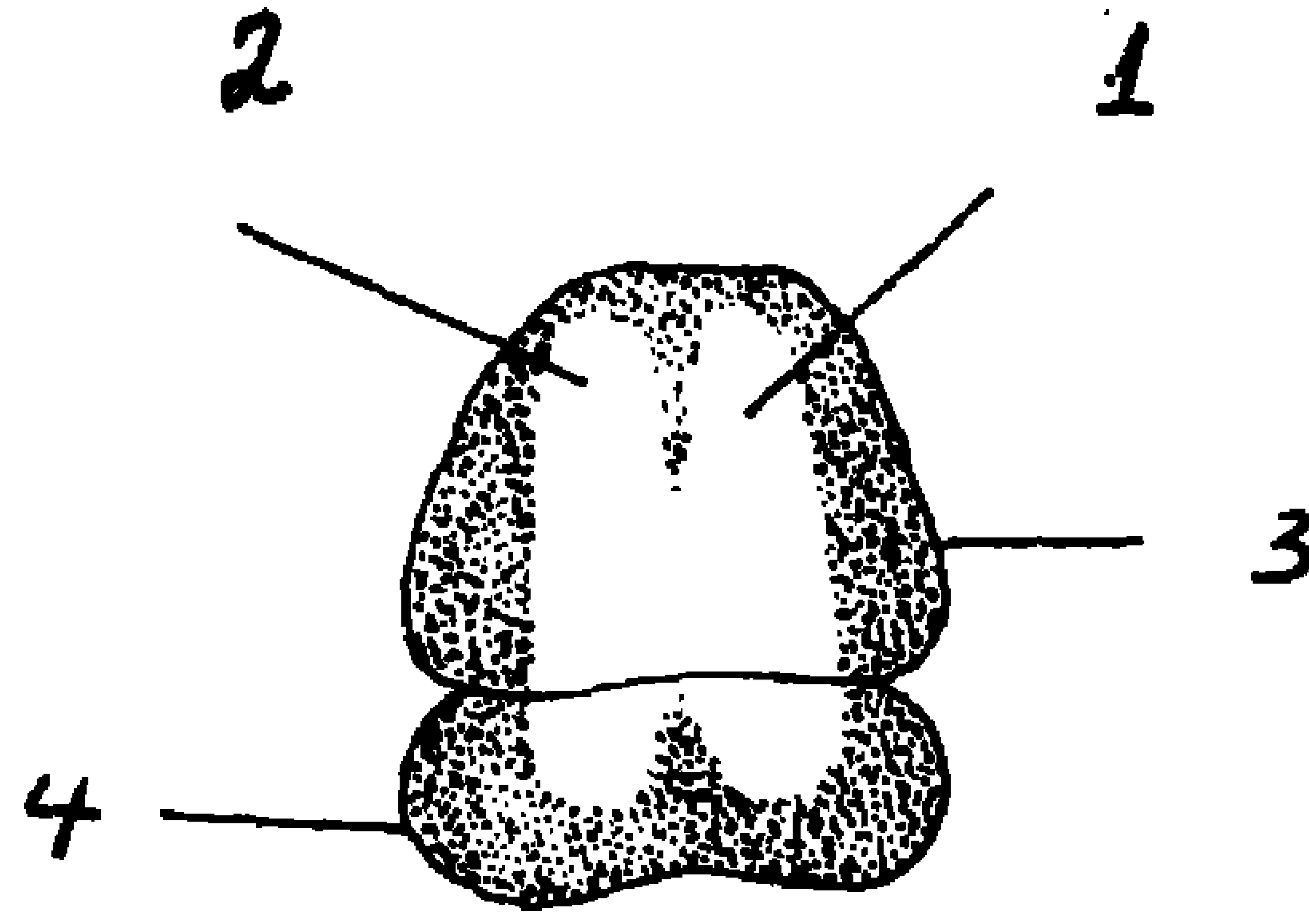
الرسول (m-RNA) . وسوف نشاهد لاحقاً كيف يتم تحرر الـ m-RNA والبروتين المطلوب بعد انتهاء عملية ترجمة الشفرة واكتمال السلسلة متعددة الببتيد المكونه للبروتين المعني .

إن دراسة دور الريبوسومات المشاركة في عملية بناء البروتينات بينت أن الريبوسومات تشكل مواقع لبناء البروتين حيث تتوضع تباعاً على شريط الـ m-RNA ويتكون جسم الريبوسوم من جزئين كل منهما يمثل وحدة بنيويه وحده صغيرة وأخرى كبيرة شكل (27) . تتواجد الريبوسومات في ثلاثة أحجام 60S, 70S, 80S وتختلف بمقاييس (S) وتركيبها الكيميائي من كائن إلى آخر ، فهي في المصورات الحيوية 60S ، أما في الجراثيم والصانعات الخضراء فتصل إلى 70S (وحدتها الصغرى 30S ووحدتها الكبرى من حجم 50S)[1] ، بينما هي في سيتوبلازم كائنات ذات النواة الحقيقية 80S (وحدتها الصغرى 40S وحدتها الكبرى 60S) . تعطي أرقام (S) بشكل متتالي للوحدات الصغرى وتعطي البروتينات الموجودة تحت الوحدات الكبرى أرقام (L) كذلك بشكل متتالي .



شكل (26) يبين خلاصة مفهوم عمل المورثة في تعيين (تحديد) البروتين المخلق في الخلية بمشاركة الـ RNA الرسول و RNA الناقل والريبوسومات النوعية

1 - قيمة (S) ليست وحدات جمعية additive ، أو قيم جمعية



شكل (27) يبين البنية العامة للريبوسوم

1 - مكان اتصال الريبوسوم مع الامينواسيل المحمول على RNA الناقلt-RNA .

2 - مكان اتصال الريبوسوم بسلسلة عديد الببتيد للـ t-RNA .

2 - تحت الوحدة الكبرى للريبوسوم ـ وحدة كبرى (50S) وأكبر

4 - تحت الوحدة الصغرى للريبوسوم ـ وحدة صغرى (30S) وأصغر

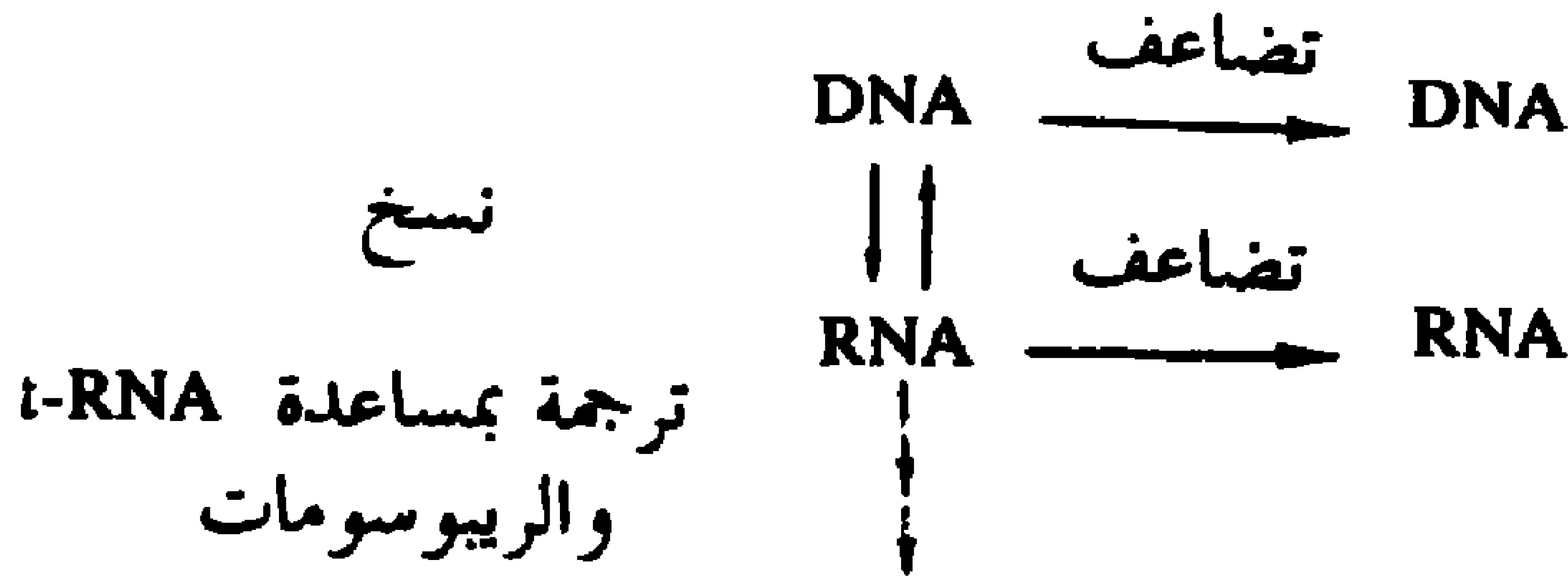
يقوم الريبوسوم بعدة وظائف أثناء عملية الترجمة التى تستهدف بناء ـ تخليق ـ البروتين فهو يرتبط بالحمض النووي الريبوزي الناقل (t-RNA) ويصطف على شريط الحمض النووي الرسول (m-RNA) ، ويسمح بتحريك الـ t-RNA والكودون في كل مرة ، ويستطيع ربط جزيئين من t-RNA مشحونتين في آن واحد ويعمل على تحرير مواقع الارتباط بالتتالي ليصبح جاهزاً لاستقبال t-RNA جديد يحمل حمض أميني نوعي جديد .

(جـ) الـ RNA الرسول والـ RNA الناقل والريبوسومات :

أصبح واضحاً بصورة لا تدع مجالاً للشك أن ما يجعل الريبوسومات تتخصص في بناء البروتينات هو أنواع جزئيات الـ RNA وذلك بعد الدراسات التى أجراها كل من نيرنبرغ وميتثي Nirenberg و Matthae استناداً إلى افتراض كريك وجود عشرين حمضاً من RNA ناقلاً نوعياً على الأقل وهذا يساوي عدد الأحماض الأمينية المعروفة بحيث يكون الـ RNA الناقل قادر على التعرف على

الـ RNA الرسول بواسطة وبفعل الكودون المضاد Antieodon الموجود على النهاية المعقوفة للبناء الجزيئي له .

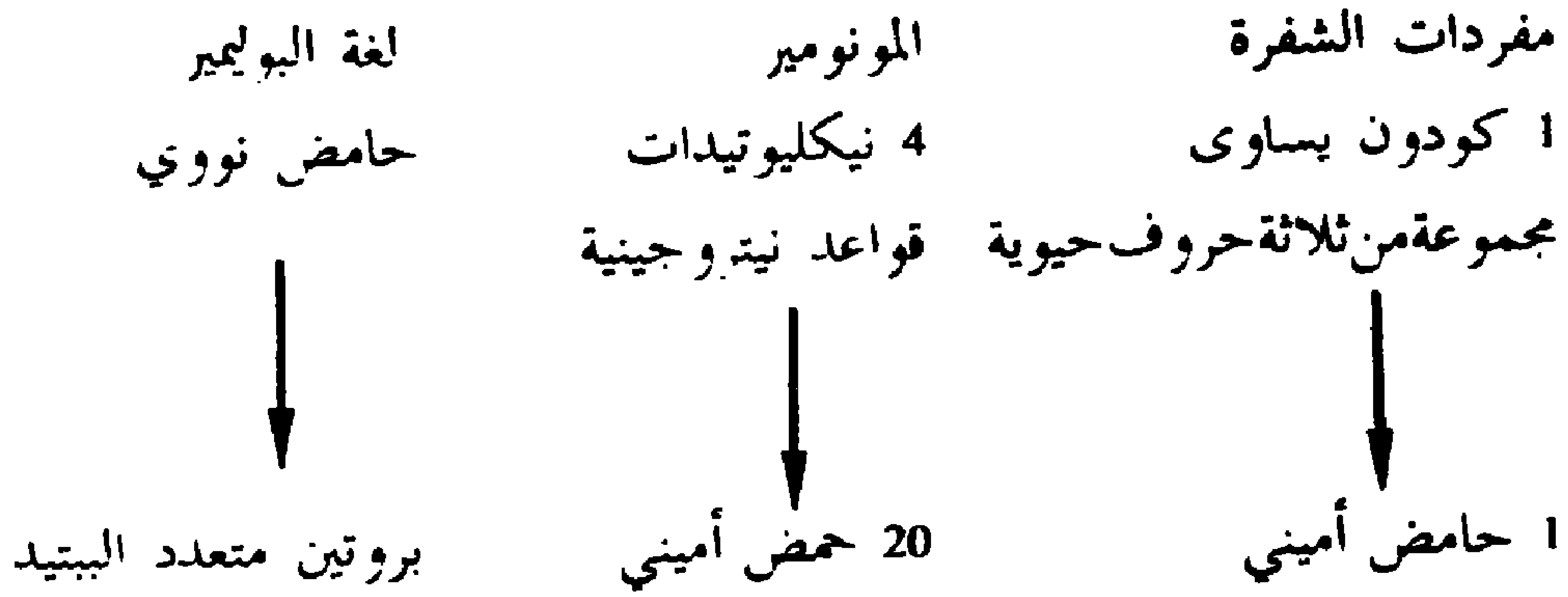
وبما أنه يتم نسخ دليل من DNA و RNA الوراثي إلى شكل حامض نووي جديد عن طريق التضاعف وبلغه حيوية تتكون حروفها من أربعة قواعد نتروجينية ــ كما بينا سابقاً في الجدول (4 و 5) ــ إلا أن البروتينات تبني وفقاً لدليل وراثي لحامض نووي يترجم بالاتجاه من الـDNA إلى الـRNA ومن ثم إلى البروتين ، حيث يمتلك عندها الـ RNA دليل الترجمة في تسلسل قواعده النتروجينية وبوجود 20 حمضاً أمينياً وأربعة قواعد نتروجينية فقط ، فلابد من أجل تنفيذ ذلك من وجود إئتلاف ما أو مجموعة ما من حروف وقواعد تحدد كل حامض أميني بشكل خاص به ، لذلك نجد الكلمة ، أو وحدة الشفرة Codon من RNA الرسول هي عبارة عن تسلسل من ثلاثة قواعد متتالية ثلاثية triplet وفقاً لما يلي :



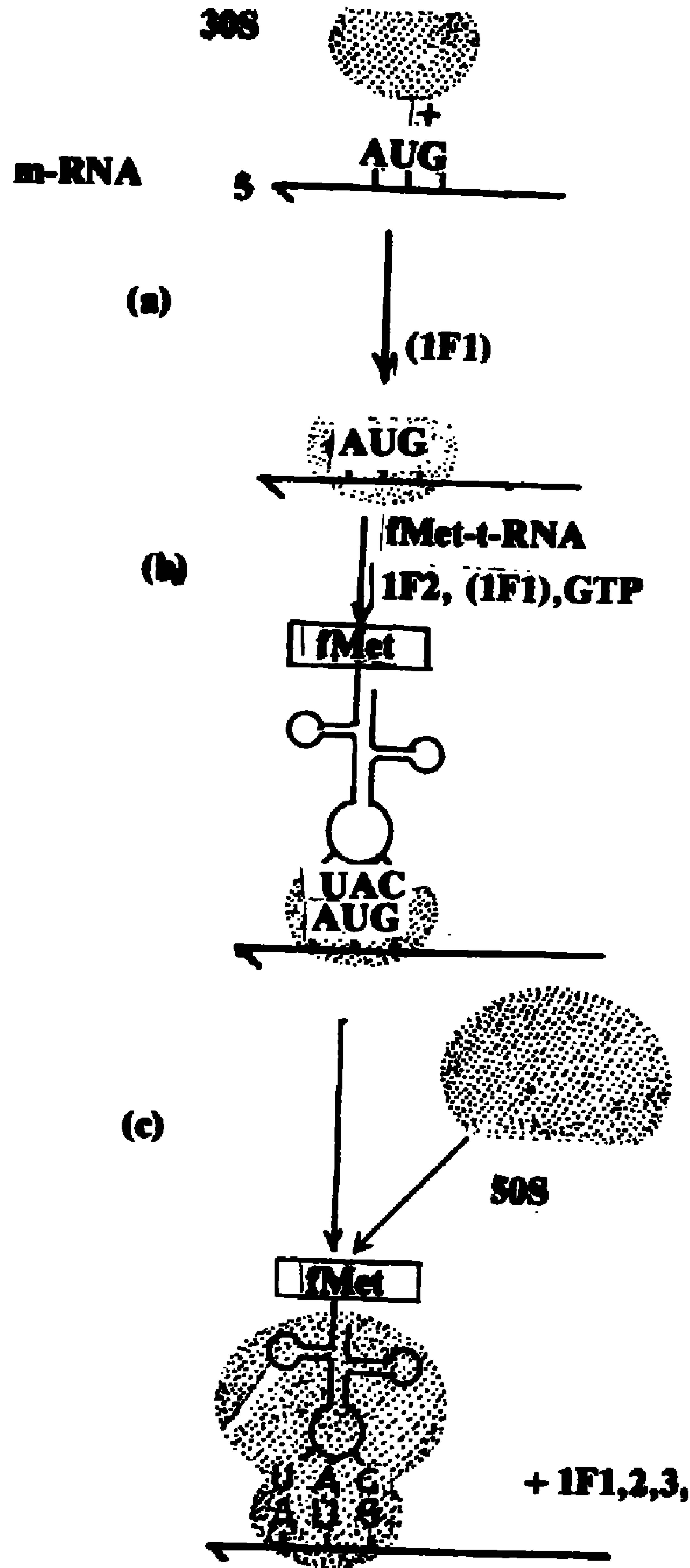
بروتين نوعي محدد

فاتجاه التغير من الـ DNA إلى RNA إلى البروتين

مع اكتشاف RNA الرسول الذي يقوم بدور الوسيط في عملية تصنيع البروتين وكذلك طبيعة الشفرة الوراثية وعلاقتها بتتابع القواعد النيروجينية كما هو موضح .



يحمل كل RNA الرسول المثبت على الريبوسومات شفرة معينة وبفضل تنوع الـ RNA الناقل إذا لكل حامض نووي ناقل شفرة مضادة تحمل حمضاً أمينياً نوعياً بدءاً من شفرة الـ RNA الرسول التي سمي بالشفرة الابتدائية ـــ الكودون الابتدائي Initiation Codon ولتكن AUG ـــ شكل (28) ، وتقترن هذه الشفرة الابتدائية قاعدياً مع التسلسل الثلاثي المتمم لها أو ما يسمى بالشفرة المضادة ـــ الكودون المضاد .UAG-anticodon ، في حين يكون على الـ RNA الناقل الخاص حمل الحمض الأميني الميثايونين C Met أو مشتقة مثل F(met) ويقترن الكودون أو الشفرة الثانية بالشفرة المضادة من RNA الناقل المشحون بالحمض الاميني المناسب ، وعليه تبدأ عمليات الارتباط المتتالية بدءاً من الشفرة CCC قاعدياً مع المضاد GGG من الـ RNA الناقل الحامل لحمض أميني مثلا وليكن برولين Proline أو غيره . ثم يقوم الجزء (F) Met المتعلق بالـ RNA الناقل بالارتباط انزيمياً بالطرف الحر من الحامض الاميني الثاني برولين (Pro) بفعل الانزيم المسمى الترانسفريز مكوناً سلسلة ابتدائية من ترابط حامضين أمينيين لتحرر بعدها جزئية الـ RNA الناقلة بعد أفراغ شحنتها تاركة الـ RNA الرسول بالاقتراب من الريبوسوم الذي يمكن الشفرة الثالثة من الارتباط بـ الـ RNA الناقل الجديد المشحون بحمض أميني آخر وهكذا بالتتالي كما هو مبين في الشكل (29) والشكل (30) ليتحرر في نهاية العملية البروتين الجديد .

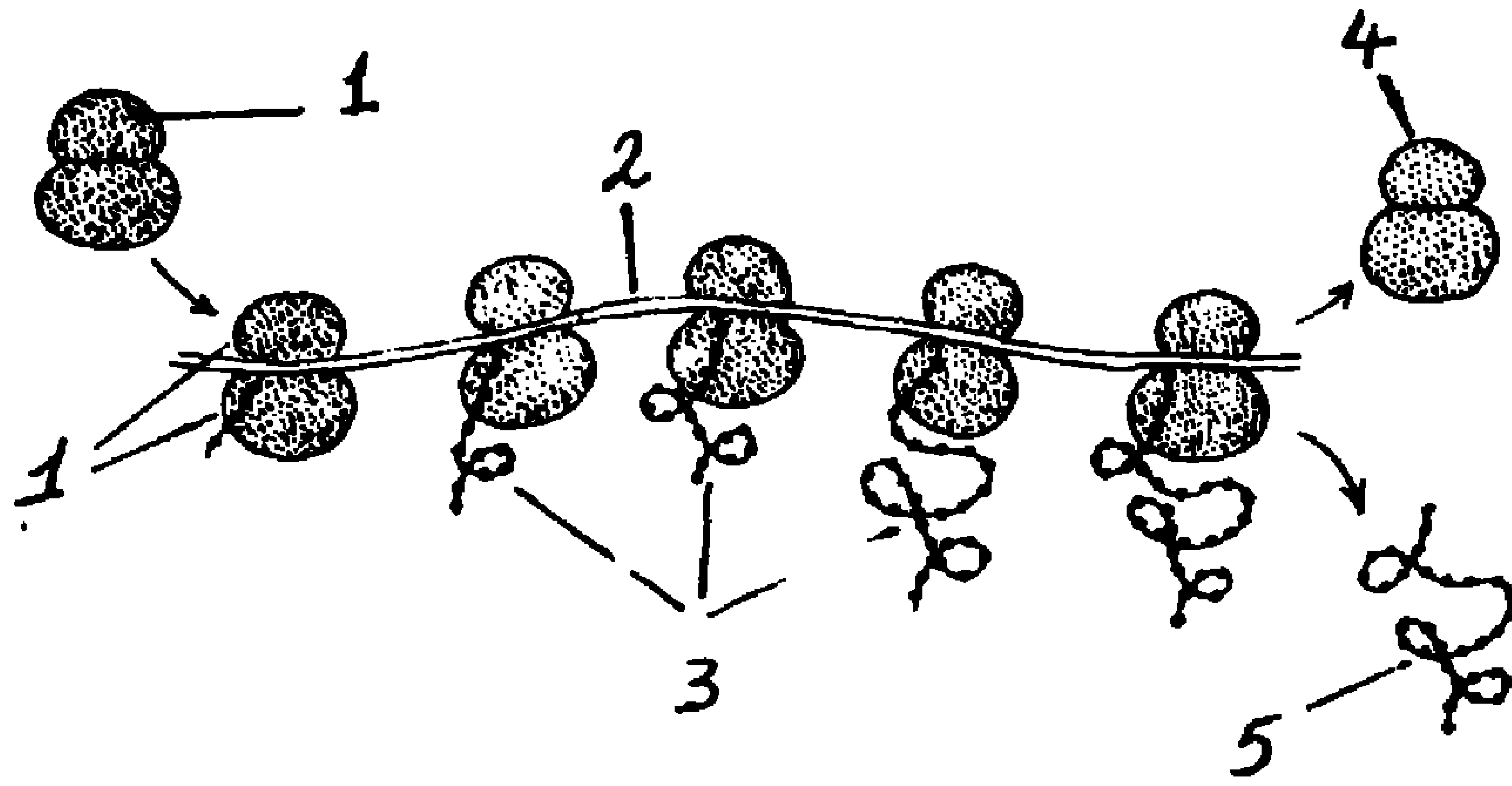


شكل (28) مخطط يوضح نقطة البدء المقعده أثناء تخليق البروتين

A –اتصال m-RNA بالوحدة الريبوسومية الصغرى (30S) مع وجود الحمض الاميني الابتدائي ــ الأولي ــ وليكن ميثونين C Met أو مشتقاته F Met .

B –اتحاد t-RNA Met — F Met وتشكل نقطة البدء المقعدة .

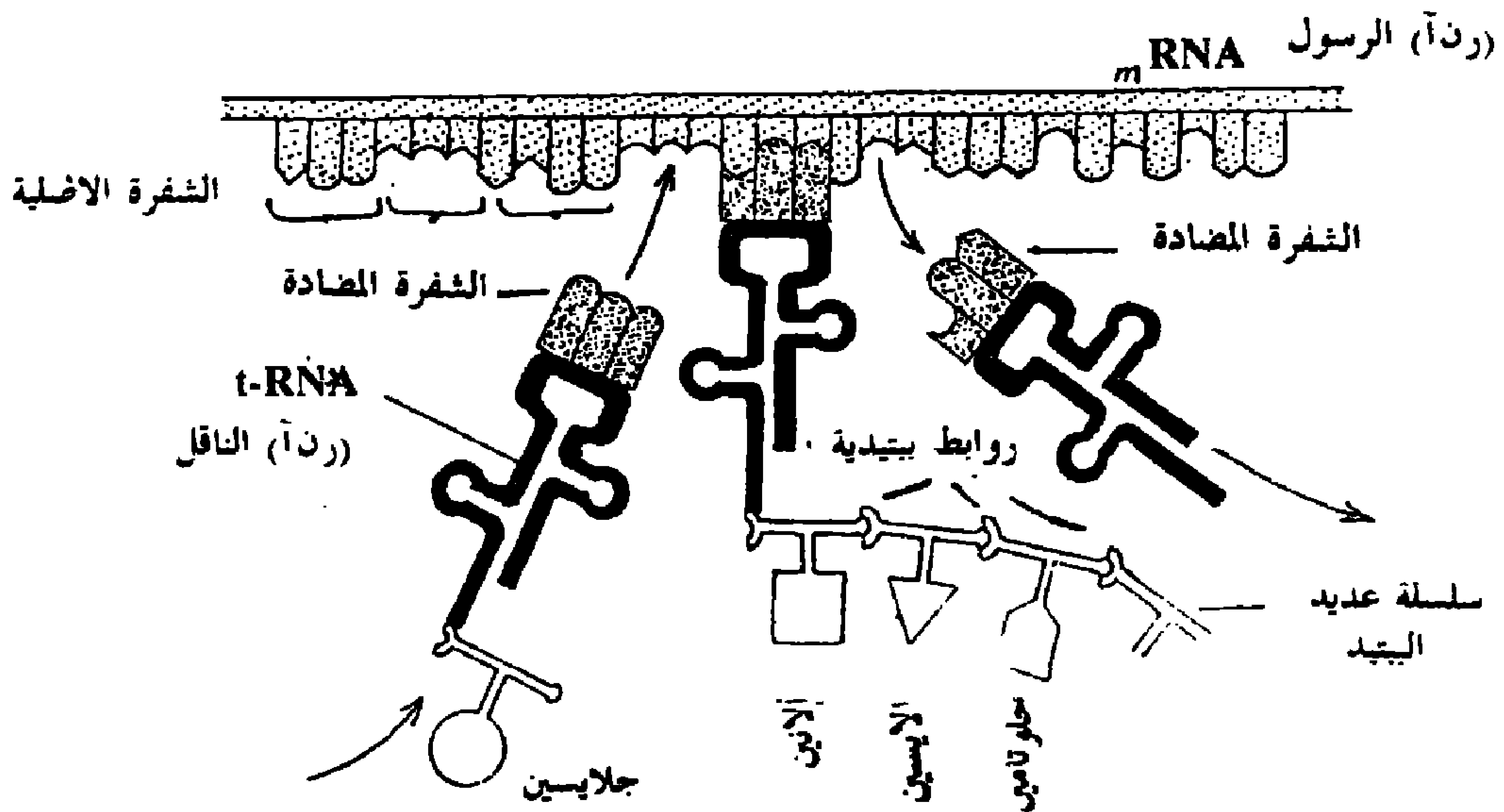
C –تكون سلسلة متعددة الببتيد .



شكل (29) يبين كيفية تكون سلسلة البروتين . وفق تبدل مواقع ووظائف الريبوسومات على طول الـ m-RNA واصطفاف الاحماض الامينية النوعية تدريجياً وبتتابع صارم منسق .

1 - الريبوسوم . 2 - الرسول m-RNA . 3 - بداءات السلسلة متعددة الببتيد

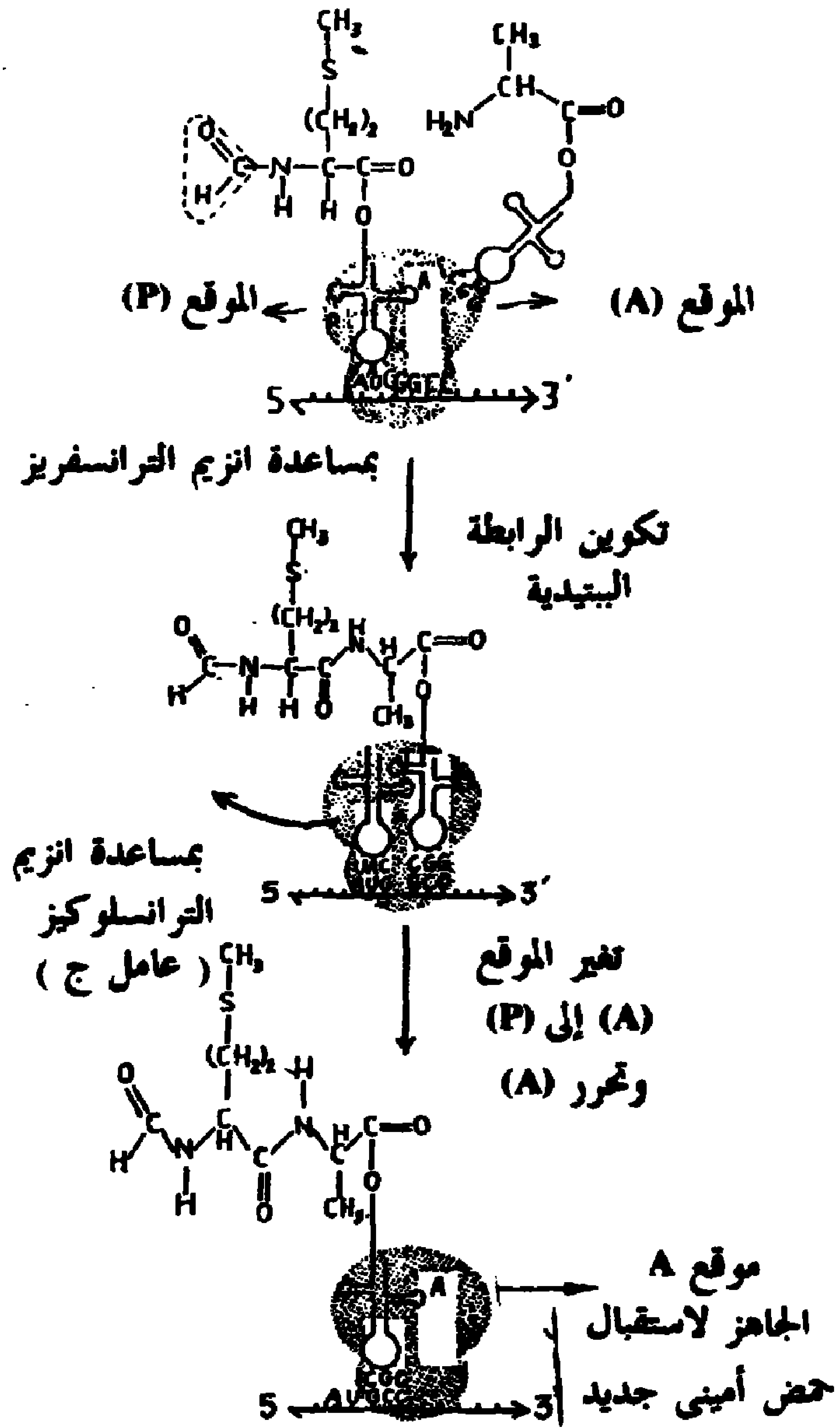
4 - الريبوسوم المتحرر بعد الانجاز 5 - بروتين كامل حر



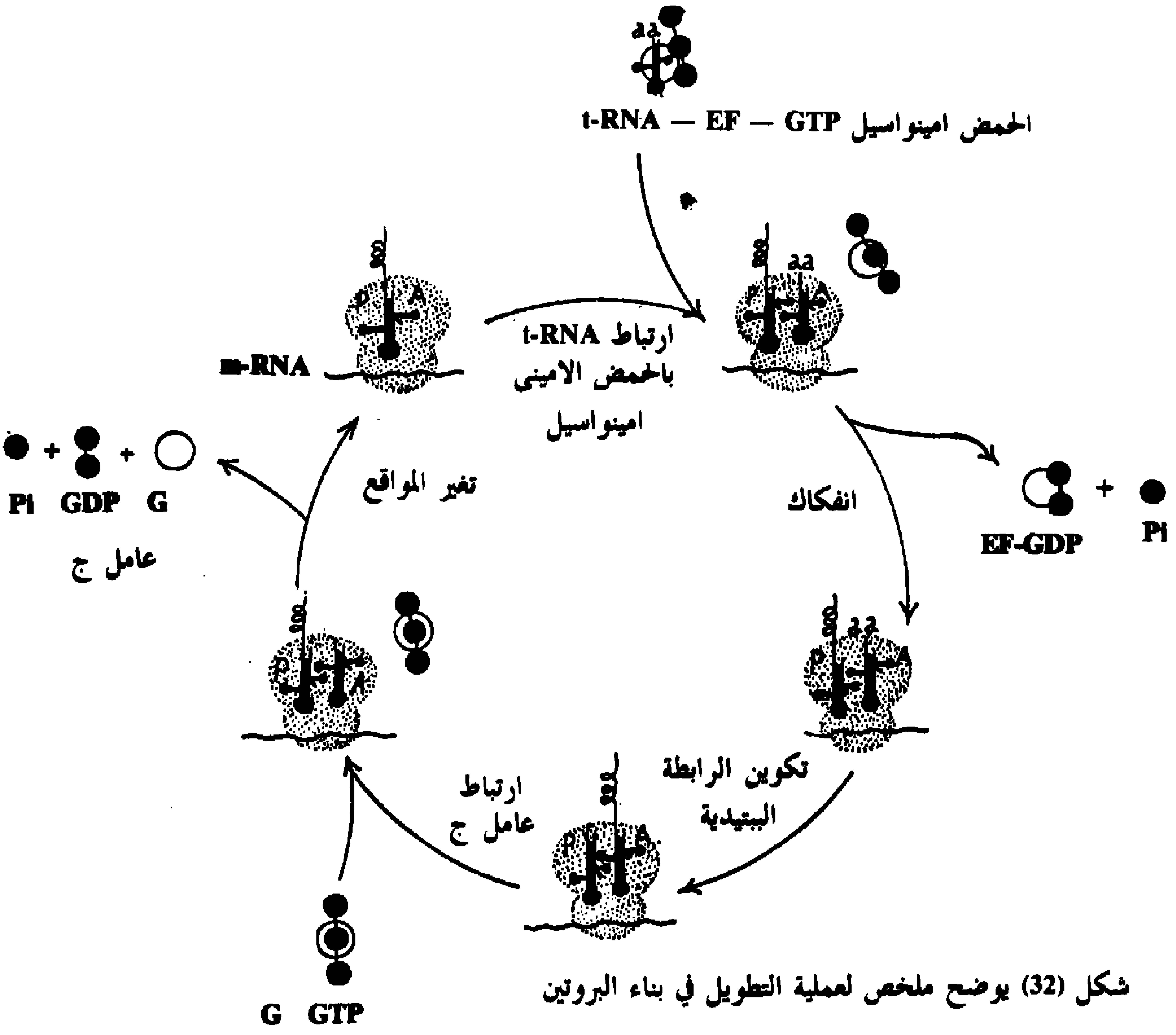
شكل (30) يوضح آلية تكون سلسلة متعدد الببتيد على طول الـ m-RNA ، وحركة الريبوسوم ، ودور الـ RNA الناقل (t-RNA) الحامل للأحماض الامينية ومن ثم تحرر الريبوسوم والـ RNA الناقل بعد تفريغ شحنته من الأحماض الامينية النوعية الحامل

وبهذه الطريقة يبنى كل مركب متعدد الببتيد تدريجياً وتستمر هذه العملية كما هو موضح في الشكل (31) لاستكمال عملية تطويل السلاسل الببتيدية وفقاً لأوامر المورثة لبناء بروتين متعدد الببتيد عن طريق ترابط الاحماض الأمينية تباعاً . حيث يظهر على الريبوسومات الموقع (P) أو الموضع الببتيدي مشغولا بواسطة حمض الفينايل ألانين المنشط الذى يمتلك الشفرة (AUC) بينما يظهر الموقع (A) أو موضع الحمض الاميني المنشط الذي يمتلك الشفرة (CGG) ويرتبط بمساعدة انزيم الترانسفيريز ويربط أيضاً RNA الناقل إلى سلسلة عديد الببتيد النامية (المكونة) لكي يتصل الحمض الأميني بالأحماض الامينية السابقة له في السلسلة أى تتكون الرابطة الببتيدية من حمضين أمينيين والشفرة المزدوجة (UAC - CGG) ويقابلها على شريط الـ RNA الرسول (AUG - GCC) وبعد اتمام الترابط يتحرر الـ RNA الناقل الأول المرتبط بالموقع (P) بمساعدة انزيم الترانسلوكيز أو (العامل ج) وتتغير المواقع من (A) إلى (P) ويصبح عندها الموقع (A) حراً جاهزاً لاستقبال حمض نووي ريبوزي ناقل t-RNA جديد يحمل حمضاً أمينياً آخراً يدخل بالطريقة نفسها وبمساعدة الأنزيم نفسه ويعمل على تطويل السلسلة الببتيدية باضافة ذلك الحمض المحمول عليه ... وهكذا حتما يكتمل بناء البروتين المطلوب وفقاً لأوامر المورثة المعنية .

وبهذا يقوم شريط الـRNA الرسول بدور القاعدة أو القالب Template التي يتم على أرضيتها تراص الريبوسومات التي تتحرك من نقطة البدء إلى النهاية الحرة والتي بدورها تمثل المحطة التي يرتبط بها مؤقتاً الـRNA الناقل لإفراغ شحنته من الحمض الاميني المحمول وبشكل متناوب تتحرر مواقع الارتباط وتتبدل هذه المواقع تباعاً . في حين يقوم الـ RNA الناقل (t-RNA) بمهمتين الأولى : هي تنشيط الحمض الأميني وإلتقاطه والثانية : نقل ذلك الحمض وايصاله إلى موقعه في السلسلة متعددة الببتيدات وفقاً للشفرة الوراثية وتترجم بمساعدة الـ RNA الرسول مباشرة إلى بروتين في الجسيمات المحمولة الريبوسومات التى تشكلت من الـ RNA الريبوسومي يتوافق واحد متطابق ويبين الشكل (32) نموذج لعمليات الارتباط والترجمة التى يشارك فيها الـ m-RNA والـ t-RNA والريبوسومات بمساعدة الانزيمات المتنوعة لبناء البروتين المطلوب .



شكل (31) عملية تطويل السلاسل عديدة البتيد في الريبوسوم وبناء البروتين . يدخل t-RNA الحامل للحمض الأميني النوعي إلى الموقع (A) في الريبوسوم ويتم تكوين الرابطة البتيدية بواسطة فعل انزيم الترانسفريز وبذلك يتم تطويل السلسلة بوحدة بتيدية . وعندها يترك t-RNA الموقع المقابل (P) بعد اتحاد الوحدات البتيدية وبالأثناء يتم تغير أمكنة الوحدات البتيدية الجديدة من الموقع (A) إلى الموقع (P) بمساعدة انزيم الترانسلوكيز (عامل ج) وبهذا يصبح الموقع (A) خالياً يمكنه استقبال حمض اميني جديد محمول على t-RNA لتتكرر العملية مرات ومرات حتى يتم بناء البروتين المطلوب .



شكل (32) يوضح ملخص لعملية التطويل في بناء البروتين

تستمر عملية تصنيع البروتين وذلك بتكرار وتتابع خطوات تكوين الرابطة البتيدية لكل شفرة من شفرات RNA الرسول حتى تصل إلى شفرة انتهاء السلسلة Chain Termination Codon ، وعادة ما تنزع مجموعة الفورمايل من على مجموعة الأمين من حمض الميثايونين الذى ينهى السلسلة بواسطة انزيم Depormylase وذلك قبل إكتمال بناء سلسلة عديد البتيد عندما تصل أحد شفرات انتهاء سلسلة عديد البتيد الثلاثة وهي UGA أو UAG أو UAA لتظهر في الموقع A من الريبوسومات .

(د) تنظيم عمل المورثة Regulation of Gene Action :

تعمل المورثة أو المورثات وفق نظام دقيق في بناء المادة الحية . وبما أن أي نتاج في الخلية أو نتاج أى عمل استقلابي معين هو دائما نتيجة لسلسلة من التفاعلات الانزيميه فان تركيب هذا الناتج سوف يتأثر بتتابع الخطوات التي سبقته وفي حالات عديدة يصبح الناتج . نفسه عامل مثبط ــ محبط ــ تتوقف عنده الحالة المعنية شكل(33) وقد تناولت الدراسات المختلفة هذه الآلية للوصول إلى تصور سليم لهذا العمل المنظم واتضح أن تنظيم عمل المورثة يتطلب وجود خمسة عناصر أساسية تحافظ فيه المورثة على سلامة سير العمليات العديدة والمقعدة الحيوية داخل الخلية وجسم الكائن الحي ككل وتقوم بنجاح بمهامها تلك وهي :

I – مورثة تعين البروتين الرادع وتسمى بالمورثة المنظمة Regulator Gene (R)

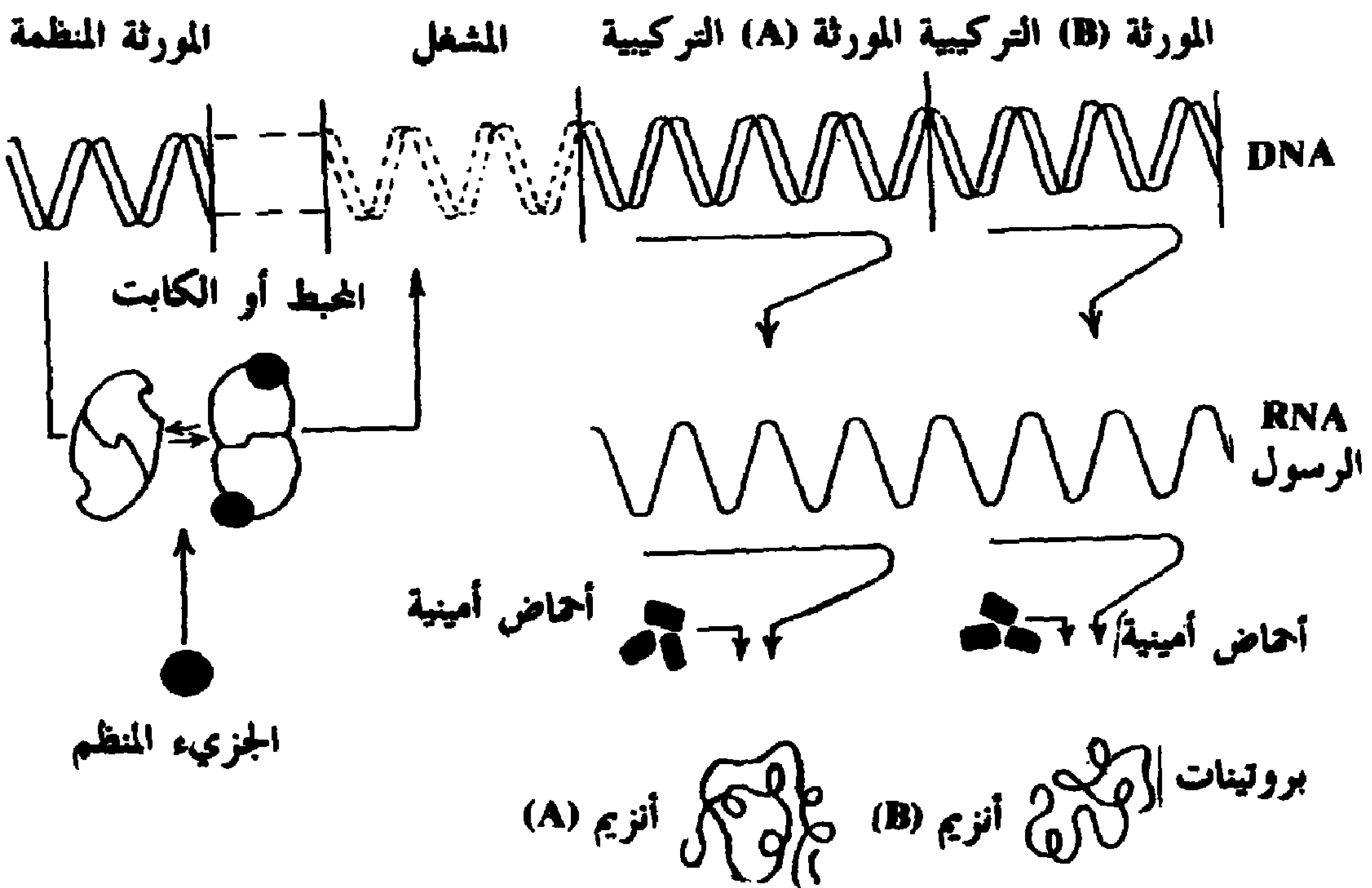
II – البروتين الرادع Repressor

III – مورثة أو مجموعة مورثات يقع نشاطها تحت تأثير الرادع وتدعي بمورثات البنية Structural Genes أو المورثات التركيبية

IV – المورثة المحركة الأولية Promoter Gene (P) وتسمى أحياناً بالمنطقة المحركة الأولية Promoter Site وهي عبارة عن المكان الذي يرتبط به الانزيم RNA — Polymerase المسؤول عن نسخ الـ RNA الرسول من مورثات البنية أو المورثات التركيبية

٧ - المورثة المسيرة للعمل Openator Gene (O) أو المنطقة المسيرة للعمل Openator Region .

إذا توفرت هذه الأسس فإن أي عملية تنجز بعد أوامر المورثات وعندما يتكون الناتج ـ البروتين ـ يتحول إلى بروتين يدعى بالكابت أو المحبط حيث يصطف موازياً للمشغل فتصدر المورثة المنظمة أوامراً لإبطال تشكل الـ RNA الرسول وبهذا تتوقف عملية التناسخ بدءاً من تشكل الـ RNA الرسول



شكل (33) يبين تنظيم وظيفة المورثة . حيث تشفر المورثة المنظمة تحت المورثة الكابتة ويرتبط البروتين بالمشغل . عندما يكون البروتين الكابت ـ المحبط ـ تحت أو مرتبط بالمشغل فإن نسخ المورثات التركيبية (A و B) لا يحدث وعليه لا يتم تكوين أو إنتاج الـRNA الرسول .

أسئلة وتمارين مبسطة في الوراثة

الفصـل الأول

1 – بماذا يهتم علم الوراثة ؟ وماذا يدرس ؟

2 – أجب وبشكل منطقي عما يلي :

(أ) السير التاريخي لتبلور المعارف الوراثية عند الانسان ؟

(ب) أذكر أهم الأعلام التي تعرفها والتي ساهمت في دفع علم الوراثة وثبات مادته وموضوعه ؟

3 – عدد المراحل الأساسية في تاريخ تطور الوراثة وأذكر أهم ما يميز كل مرحلة من هذه المراحل ؟

4 – أين تبحث إذا طرح عليك سؤال يتعلق بالمادة الوراثية ؟

5 – تتواجد الصبغيات في النواة في حالات محددة ... ماهي ؟ وماذا يحدد هذه الحالات ؟

6 – متى يمتلك التركيب الوراثي الصيغة الصبغية الكاملة ؟ وماهي الصيغة الصبغية الأحادية أو الفردية ؟

7 – ضع جدول يحدد أمثلة للعدد الصبغي لبعض الكائنات النباتية والحيوانية ؟

8 – أي من الخلايا تنقسم اختزالياً ــ انقساماً منصفاً ؟

9 – ما الفرق الجوهري في بنية الأعضاء الجنسية المتخصصة لدي :

(أ) الكائنات الحية الدنيا .

(ب) الكائنات الراقية .

والتي تكون الأمشاج ــ الأعراس ؟

10 - ماهي المصطلحات الوراثية التالية :

Gametogenesis? — Microsporogenesis?

Antheridium? — Megasporogenesis?

Gametangium? — Maturation Phase

Oogonium? — Secondary Oocyte?

Archegonium? — Secondary Polar Body?

11 - أذكر أهم التجارب التي تثبت أن الـ DNA مادة وراثية ؟

12 - هل للبنية الفيزيائية لجزيء الـ DNA والقدرة الذاتية على التضاعف دوراً في آلية النقل الوراثي ؟

13 - أذكر تعريفاً حديثاً للمورثة ؟

14 - أبحث في دور الحمض النووي الريبوزي الرسول Messenger m-RNA RNA - من جانب النشاط الحيوي للخلية ؟

15 - ماهي الشفرة الوراثية ؟ وكيف تتم هذه الآلية من جانب الـ DNA ؟ والـ RNA ؟ ومادور المورثة المحركة الأولية Promoter gene (P) ؟

الفصـل الثـاني

المندلية أو علم التهجين Mendelism Hybridization

يعتبر الباحثون الوراثيون - وبحق - أن واضع أسس علم الوراثة هو جريجور مندل G. Mendel ، لقد دون مندل نتائج أعماله التطبيقية ، ونشرها عام 1866 في الصحافة تحت عنوان « تجارب حول الهجونات النباتية » . ومن الصعب الدخول إلى علم الوراثة ، والغوص في جوانبها المتطورة ، والتي تحققت في السنوات الأخيرة دون الوقوف بشيء من التفصيل عند أعمال مندل العملاقة في هذا المجال والتعرف عن طرق التكاثر عند الكائنات الحية ، لتكوين فكرة تساعدنا في فهم آلية التوريث والتبدل في الوراثة .

ولقد تمكن مندل G. Mendel في صياغة مباديء التوريث التي أخذت صفة القوانين فيما بعد ، بفضل مسلكه التجريبي المنظم ، وطريقته المثلى في الدراسة . فقد اختلف عن سابقيه بأنه لم يدرس ظواهر التوريث على تنوعها الكبير دفعة واحدة ، بل سلك مراقبة التوريث لزوج واحد من الصفات ، ومن ثم دراسة أكثر في زوج بالتدريج ، حيث مكنه هذا السلوك أخيراً من الوصول بنجاح إلى نهاية علمية موفقة .

وقد أعاقت مندل جملة من العوامل الموضوعية منها : مستوى تطور العلوم وبخاصة ما يخدم منها علم الوراثة في حينها ، وقلة المعلومات حول البنية تحت الخلوية - تحت المجهرية - ، وهدف هذه الدراسة التي اختارها .. هذه العوامل وغيرها لم تمكنه من تفسير نتائجه بالوضوح نفسه والدقة التي نعرفها اليوم . وما اكتشافات دوفريز De-Vries ، وكورنس Corrnes ، وغيرهما التي

تحققت في مطلع هذا القرن إلاّ إعادة ترميم قوانين مندل الشهيرة ، ولكن على أسس جديدة ، وأرضية صلبة لا تستند على الوحدات الوراثية - كما قال عنها مندل آنذاك - بل على الصبغيات ، والمورثات التي أماطت اللثام عنها أعمال توماس وغيره ، وبخاصة أعمال مورجان عام ١٩١١ الذي وضع بذلك الأساس الفيزيا - كيميائي للوراثة بتقديمه الدليل التجريبي للنظرية الصبغية لها ، عند دراسته لذبابة الفاكهة .

ولدراسة أفضل للمندلية نتناول النقاط الهامة التالية :

أولاً - التكاثر Reproduction :

التكاثر : هو الآلية التي تستطيع بها ، ومن خلالها ، الأنواع الحفاظ على نموها ، وديمومتها ، وثباتها ، ولذلك وصلتنا بالكيفية التي هي عليها اليوم ، أخذاً بالحسبان ما أحدثه الوسط ، والثوابت الأخرى الطبيعية من تغيرات ، وتبدلات على مر الأزمان ، والعصور .

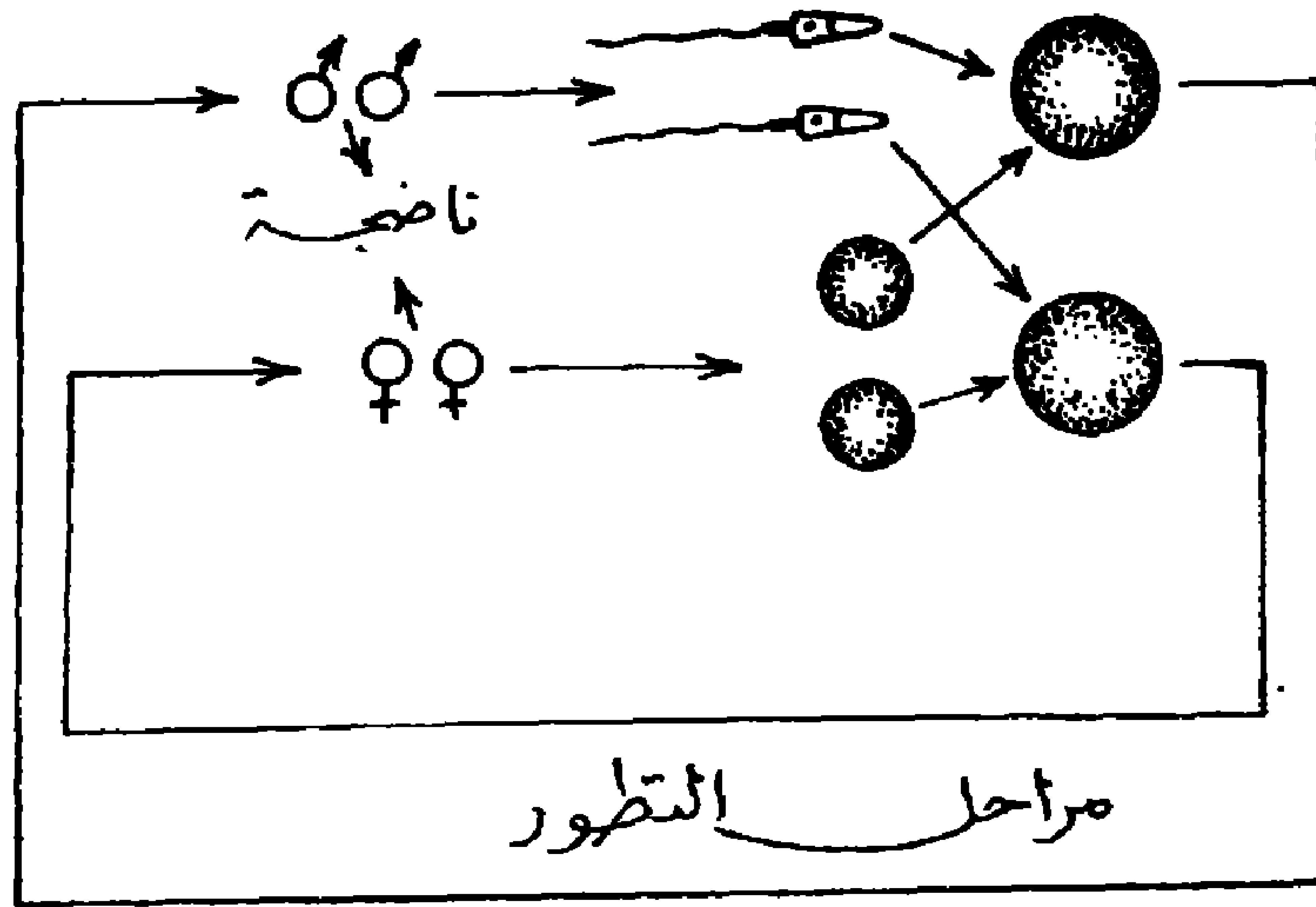
تعرف الكائنات الحية على تنوعها - النباتية والحيوانية - نوعين أساسيين للتكاثر : الجنبي واللاجنسي ، وبعض الأنماط الأخرى الثانوية .

1 - التكاثر الجنسي Sexual Reproduction :

يعتبر التكاثر الجنسي النمط الأكثر صلة بموضوعنا .. موضوع الوراثة ، ودراسة التهجين . والتكاثر الجنسي هو المعبر عن دورة الحياة للكائن الحي بدءاً باتحاد الأمشاج Gametes ، وانتهاءً بالانقسام الاختزالي - المنصف - Meiosis حيث يبدأ الفرد حياته اعتباراً من البيضة الملقحة - المخصبة - Fertilized egg ، أي من اللاقحة Zygote وفق :



Egg + Sperm ——— Zygote



شكل (33) دورة حياة مبسطة للانسان ومراحلها الثلاث :

I - التشكل II - البلوغ III الأمشاج واللاقحة .

لقد بينا في فصل سابق أثناء تعرضنا للانقسام الاختزالي كيفية تشكل ، وتكوين الأمشاج المذكرة ، والمؤنثة في الحيوان ، والنبات ، ونكتفي هنا بالتركيز على أهمية التكاثر الجنسي .

يمر الفرد لدى الأنواع التي تتكاثر جنسياً أثناء عملية تعاقب الأجيال بطورين متباينين : طور أحادي الصيغة الصبغية – أحادي الصبغيات أو الجيل المشيجي – Gametophyte ، وطور ثنائي الصيغة الصبغية – ثنائي الصبغيات . أو الجيل البوغي(1) Sporophyte حيث تمتلك الخلية في الطور الأول نصف العدد الصبغي (1/2) أي نصف المادة الوراثية أو نسخة واحدة من أزواج الصبغيات الحاملة لها ويرمز لها بالصيغة Haploid (n) ، بينما تمتلك الخلية في الطور الثاني ، طور ثنائي الصبغيات Diploid ضعف عدد الصبغيات الموجودة في الطور الأول (أحادي الصيغة الصبغية) ويرمز لها بالصيغة (2n) . إن عملية اختزال الطور ثنائي الصيغة إلى أحادي الصيغة الصبغية تتم عبر آلية الانقسام المنصف – الاختزالي – ، كما وضحنا سابقاً ، أما العودة إلى الصيغة الثنائية فهي مسؤولية

(1) بوغي أو بذري - يكون على هيئة بذرية

الاخصاب باتحاد خليتين – مشيجين – مختلفتين المصدر الجنسي : احداها مذكرة ، والأخرى مؤنثة ، ومن النوع نفسه من حيث الانتماء .

إن آلية التكاثر الجنسي هي الوسيلة الوحيدة للتكاثر في النباتات الراقية ، والحيوانات العليا ، والثدييات ، بما فيها العنصر البشري حيث يتشكل التكاثر الجنسي ويوفر شروطاً مقبولة للأبحاث ، والتحريات الوراثية بسبب الامكانية العالية لتتبع الفروق الوراثية خلال التعاقب ويقدم أنماطاً وتراكيباً وراثية هامة تستحق أن تدرس بدقة ، يقود الفهم الحقيقي للتكاثر الجنسي إلى معرفة آلية انتقال المادة الوراثية ، وعناصرها من جهة ، ومن جهة أخرى فإن الدراسات والتحريات الوراثية توضح بدورها المعنى الكبير للتكاثر الجنسي الذي يعتبر مجالاً تقنياً واسعاً على أرضية حيوية لدراسة العمليات الوراثية المتنوعة .

2 – التكاثر اللاجنسي Asexual Reprodoction :

لقد تمكنت الكائنات الحية الراقية خلال تطور تاريخي كبير من انتقاء وسيلة خاصة لتبادل المورثات بين أفراد النوع الواحد ، وهي التكاثر الجنسي ، الذي سبق التنويه عنه . أما الكائنات الدنيا طلائعية الخلايا ، وكثيراً من طلائعيات النوى فلم تتمكن من الوصول إلى مستوى من التطور الذي يسمح لها أن تسلك هذا السلوك في التكاثر ، رغم أنها تمتلك مادتها الوراثية ، ليس داخل نواة حقيقية أو صبغيات متكاملة بل حرة[1] تسبح داخل السيتوبلازم فهي تتكاثر ولكن عن طريق التكاثر اللاجنسي .

لا يشترط التكاثر الجنسي بدء الحياة اعتباراً من اللاقحة ، فالتكاثر بالتطعيم Crafting ، مثلاً عند النباتات الراقية ، والبرعمة Budding ، وتكاثر الحيوانات

(1) كل الكائنات الدنيا تمتلك مادة وراثية تتكون أساساً في جوهر بنائها من جزئية DNA بنسبة نقية أو مرتبطة بوحدة بروتين تختلف من نوع إلى آخر أو في بعضها جزئية RNA

والنباتات الدنيا الذي يتم غالباً بواسطة الانقسام البسيط ، حيث تنقسم الخلية الأم ، وتكون خليتين شقيقتين (Daughter Cells) كما هو الحال في التيريبانوسوما Trypanosoma وهو خير دليل على ذلك .

كما أن العفنيات Molds ، وغيرها من الفطريات يمكن أن تتكاثر بتكوين أبواغ غير جنسية Asexual Spores قادرة على الإنبات والنمو لتكوين أفراد جديدة طبق الأصل عن المنشأ . وحول ما سبق يجب الاعتراف ببعض التبدلات الملحوظة منها ، والتي تحدث على برعم مأخوذ من نبات ما وتنميته على نبات آخر من النوع نفسه ، أو التي تحدث للفيروسات أثناء تكاثرها في الوسط الجرثومي ، والاقتران الجرثومي ، وانتقال المورثات ، أو بعضها – على الأقل – من خلية إلى أخرى .

3 – أنماط التكاثر الأخرى الثانوية :

(أ) التوالد البكري Parthenogenesis :

في هذا النمط من التكاثر تنمو الأفراد من بيضة غير مخصبة – ملقحة – ، وبالتالي لا نستطيع أن نقول عن هذا تكاثراً جنسياً بسبب عدم توفر كل عناصره (البيضة والنطفة) ، كما لا يمكننا القول إنه تكاثر لا جنسي بسبب توفر أحد عناصر التكاثر الجنسي (البيضة) في حين لم يتوفر العنصر الآخر (النطفة) كما هو الحال في ذكر نحل العسل .

إن سبل ضم أو افتراق الصبغيات ، وإمكانية دراستها وراثياً في هذا النمط أكثر صعوبة مما يحدث في التكاثر الجنسي .

(ب) التكاثر الشبيه ، النظام الشبيه بالجنسي Parasexual System :

ينتشر هذا النمط في الفيروسات Virusus ، والجراثيم Bacteria ، وبعض الفطريات Fungi ، حيث تحدث فيها العمليات الوراثية ، ويتضمن هذا التكاثر عناصر المادة الوراثية Hereditary Elements .

ففطر أسبيرجيلوس Aspergillus الذي يمتلك سلالة مضاعفة الصيغة الصبغية يعطي أحياناً عناصر أحادية الصيغة الصبغية ، ولكن دون أن يمر بالانقسام الاختزالي Meiosis وقد أسماه بونتكورفو Pontecorvo بالنظام الشبيه بالجنسي . حيث تتم دورة حياة هذا النمط عبر انصهار العناصر الأحادية الصيغة Haploid ، وضم الصفات الوراثية المختلفة ثم انفصالها من جديد الى عناصر أحادية دون انقسام اختزالي .

ثانياً – دورات الحياة Life Cycles :

يقصد بدورة الحياة ذلك الخط البياني الذي يبين سير طور ونمو الفرد من التشكل حتى الموت والمراحل الحيوية والوظيفية التي يمر بها . وسوف ندرس عدة نماذج في هذا هي :

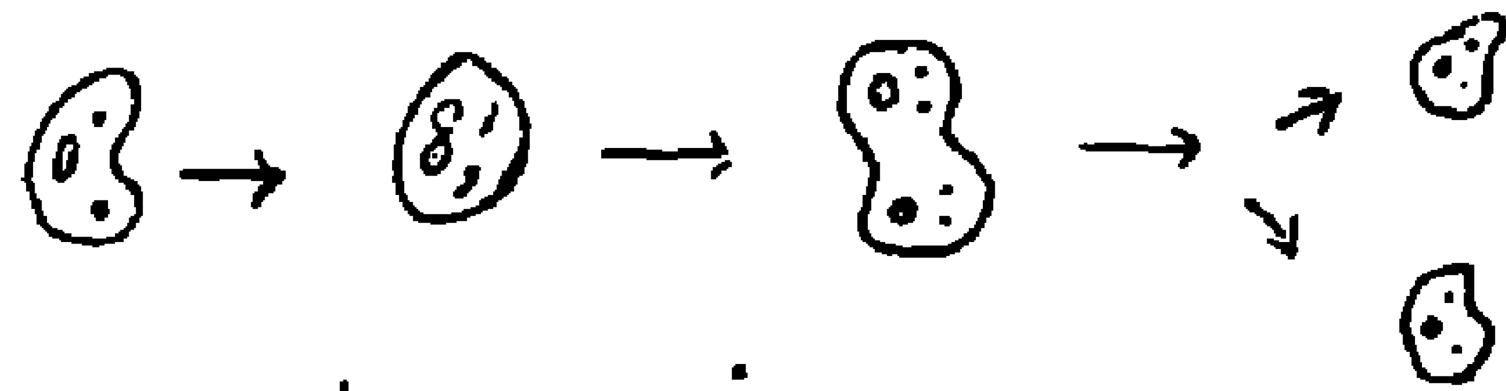
1 – دورة حياة البارامسيوم Paramecium :

ينتمي البارامسيوم ، وهو حيوان صغير جداً ، مجهري الأبعاد ، إلى الكائنات الدنيا ، حقيقيات النوى ، ويتألف جسم الكائن من خلية واحدة ذات أهداب تحتوي نواة كبيرة Macronucleus خضرية – جسمية – تمتلك عدة مجموعات صبغية ، وتلعب دوراً في تنظيم العمليات الوظيفية الحيوية في الخلية ، إلى جانب امتلاكها نواتين صغيرتين ثنائيتي الصيغة الصبغية تنشطان عند الاخصاب .

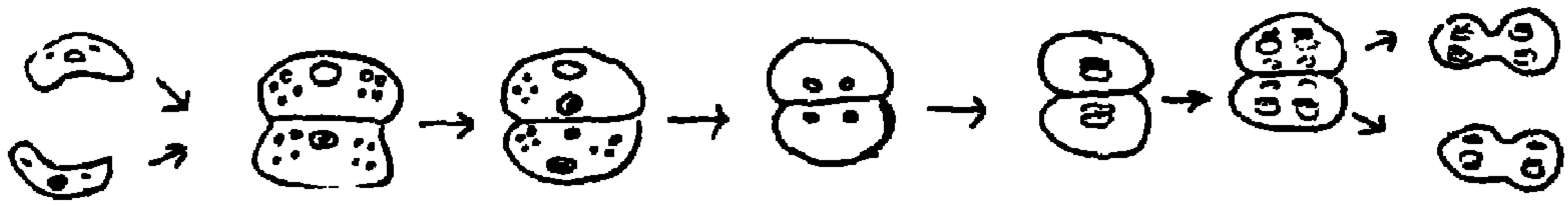
يتكاثر هذا الحيوان لا جنسياً بانقسام ثنائي بسيط مباشر مشكلاً ما يسمى بالمستعمرة شكل (34– أ) ، تتطابق فيها جميع الخلايا الناتجة في مادتها الوراثية . وهذا ليس نمط التكاثر الوحيد عند هذا الكائن ، فقد اثبتت الدراسات والأبحاث وجود نمطين آخرين للانقسام أحدهما جنسي يتم باقتران خليتين شكل (34 – ب) وتجرى فيه عدة عمليات تطال النواتين الكبيرتين في كل منها ، والنوى الصغيرة عبر انقسام اختزالي في المرحلة الأولى ، ويعاد بعدها تكوينها في الخلية ، وتنتهي بانقسام ثنائي بسيط مباشر ، ونحصل في النهاية على أربع خلايا كاملة القدرة الحيوية . وهناك نمط آخر لتكاثر هذا الكائن يسمى بالتزاوج

الذاتي شكل (34 - جـ) جوهر هذا النمط يكمن بقدرة أحد أفراد الباراميسيوم - الخلية على إعادة تنظيم مادتها الوراثية عن طريق إخصاب ذاتي ، تقوم فيه هذه الخلية بسلوك الطريق نفسه في نمط الاقتران مع فرق في الاتحاد يتم بين النواتين الأحاديتين لتشكيل نواة اندماجية ثنائية ثم تتابع المسار السابق نفسه .

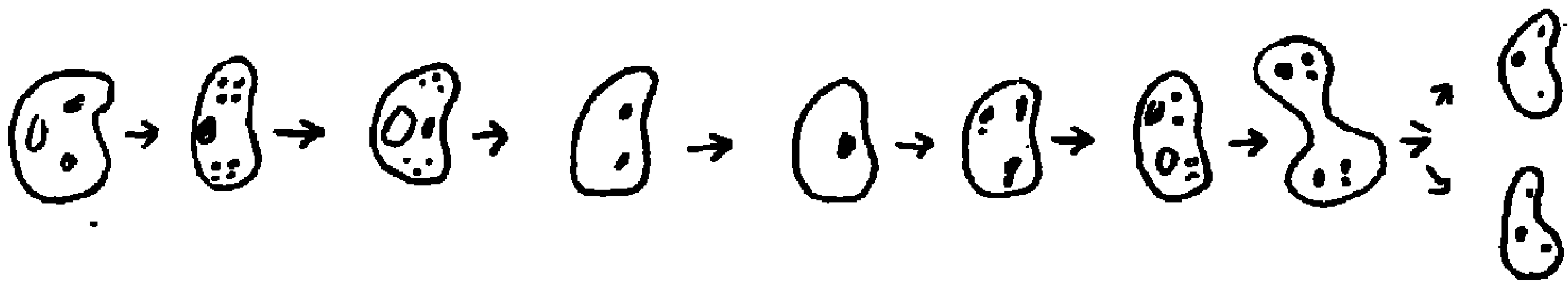
بقي أن نشير إلى أنه في النمطين الاقتران شكل (34 - ب) ، والاخصاب شكل (34 - جـ) ، تعطي النوى الصغيرة في كلا الخليتين المقترنتين ثمانية نوى أحادية ، سبعة منها ثابتة تتحلل فيما بعد ، أما الثامنة فتعطي عن طريق الانقسام المباشر نواتين متطابقتين ، تبقى احداها ثابتة بينما تهاجر الأخرى إلى الخلية المقابلة ، وهناك يتم الاتحاد والاندماج ومن ثم الانقسام من جديد مرتين إلى أربع نوى ، اثنتين منها تصبحان أنوية صغيرة ، واثنتين تصبحان أنوية كبيرة جديدة شكل (34 - جـ) .



انقسام ثنائي مباشر بسيط -أ-



اقتران يتبعه مجموعة عمليات -ب-



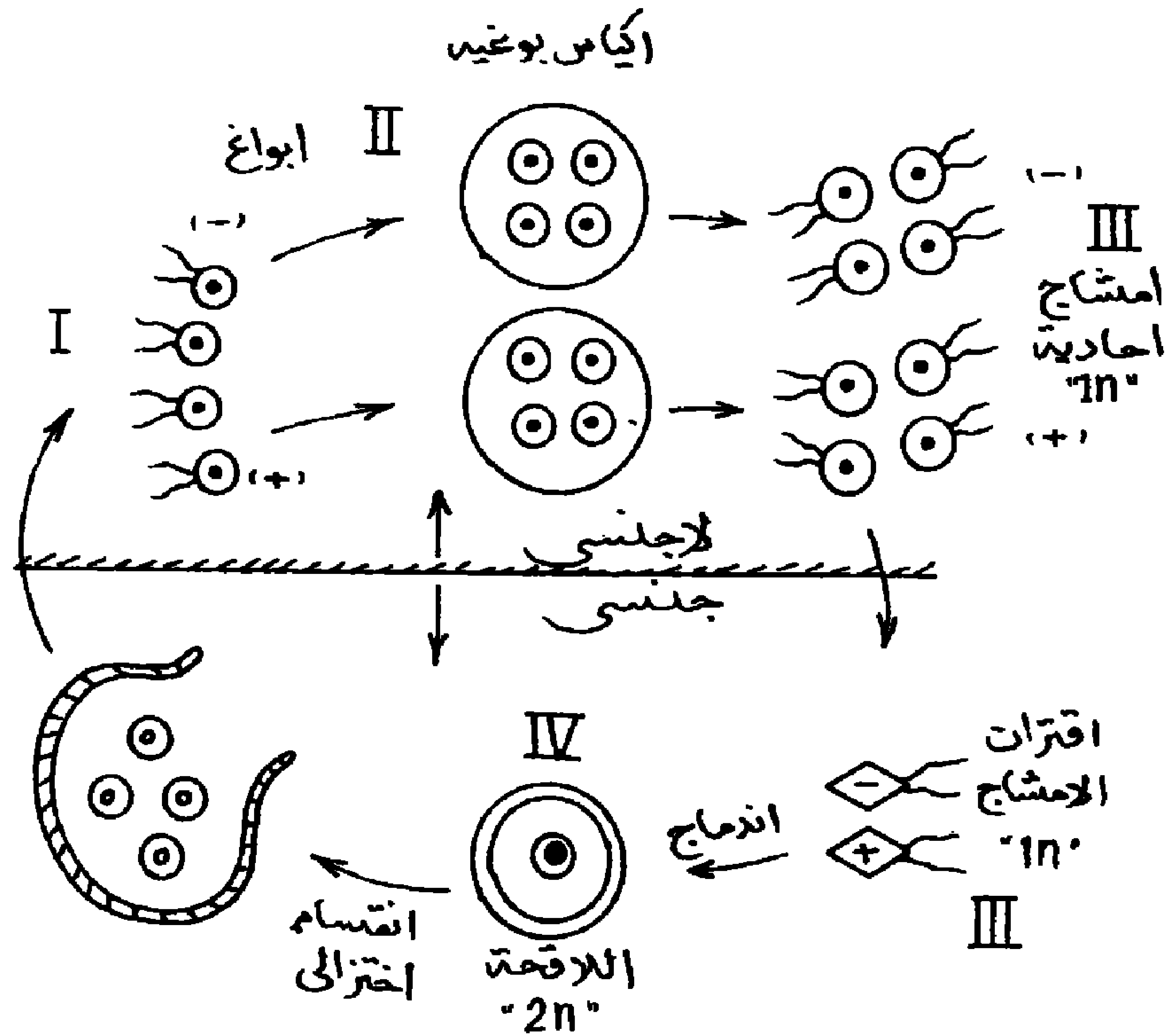
ازدواج ذاتي - تزاوج ذاتي - ضمن الخلية الواحدة -جـ-

شكل (34) أ ، ب ، جـ ، دورة حياة الباراميسيوم Paramecium

حسب وليم د. ستانسفيلد

2 - دورة حياة الكلاميدوموناس Chlamydomonas :

ينتمي الكلاميدوموناس الى كائنات وحيدات الخلية الطحلبية ، يتكاثر بشكل عام لا جنسياً في الظرف والوسط المحيط الملائم ، وفي حالة تعذر ذلك بسبب اختلال الآزوت (n) يمكن لخلاياه أن تسلك طريقاً مكونة خلاله الأمشاج المتماثلة والمختلفة بالشحنة (+) و (−) وباندماجها تتشكل اللاقحة Zygote ، وعند ملائمة الظروف تنقسم اللاقحة انقساماً مباشراً ، وتتشكل أربع خلايا أحادية الصيغة الصبغية نصفها من طراز الشحنة الموجبة (+) ، ونصفها الآخر من طراز الشحنة السالبة (−) علماً أنه من الصعب التمييز بينها في الشكل الظاهري . شكل (35 - أ ،ب) .



شكل (35) أ ، ب دورة حياة الكلاميدوموناس ونمطي التكاثر الجنسي واللاجنسي

I - الأبواغ　　II - الأكياس البوغية　　III - الأمشاج

IV - اللاقحة ثنائية الصيغة (n ح) يعقب ذلك الانقسام الاختزالي

3 - دورة حياة فطر الـ نوروسبورا كراسا Neurospora crassa :

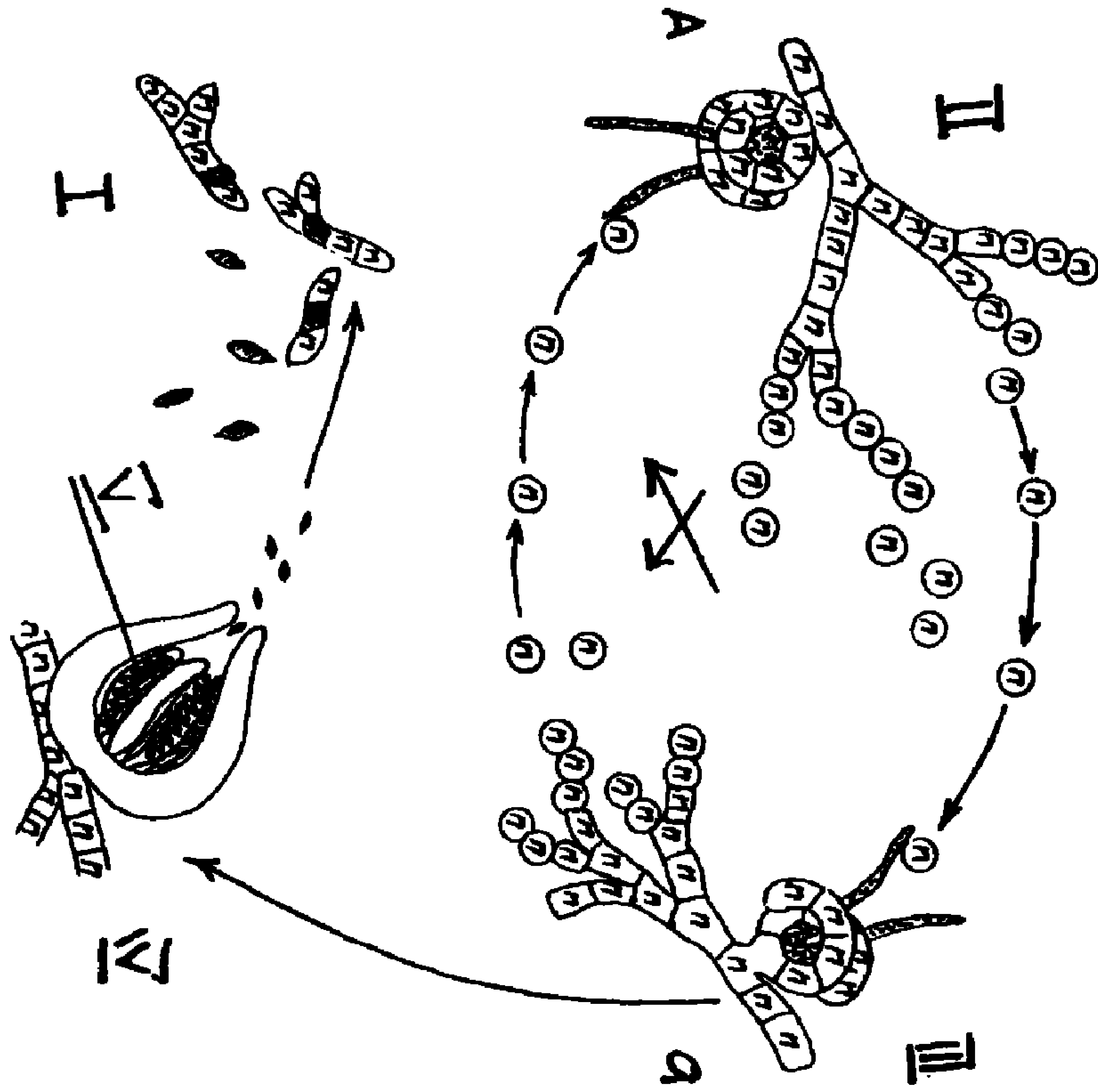
النوروسبورا هو فطر يتألف جسمه من خيوط - هيفات Hyphes تقسمها حواجز عرضية ، وتحتوي الخلية على نواة واحدة أو أكثر .

يتكاثر الفطر خضرياً في وسط مناسب ، أو بواسطة أبواغ متخصصة كونيدية Conidies . وبغض النظر عن طريقة التكاثر يعطي الفطر ناتجاً مشابها للفطر الأصلي شكل (36) .

يتكاثر هذا الفطر جنسياً - أيضاً - بشكل يشابه النمط الموجب والسالب عند الكلاميدوموناس ، أو كما يرمز لهذا النمط بـ a, A الذي يصعب التمييز بينهما في الشكل إلا أن وجودهما ضروري ليحدث التكاثر في المزارع المختلفة ، حيث تتكون فيها أجسام ثمرية Perithces لونها أسود تتشكل ، وتتطور داخلها ما يعرف بالأكياس الاسكية asgues ، التي تنمو على هيفات كل من الطرازين ، أو النمطين المذكورين a, A ، [(+) ، (−)] كطلائع الأجسام الثمرية Protoperitheces ، أو كأجسام بدائية ثمرية تحتوي على البويضات الاسكية ascogenes أو عضو التأنيث ، وتعلوها خيوط مستقبلة Receptor filaments وعلى الهيفات الأخرى تتكون أبواغ كونيدية وحيدة ، أو عديدة النوى تستخدم في إكثار الفطر .

من المثبت أن الأبواغ الكونيدية التي تتشكل على هيفات الطراز A لا يمكنها اخصاب البويضات المتشكلة على هيفات الطراز A نفسه ، وكذلك الحال بالنسبة للطراز a ، واذا حدث الاتحاد أو الاندماج العكسي يحدث الاخصاب وفق A × a و a × A ـــ يعطي أفراداً جديدة قادرة على الحياة .

وهذا ما يسمح لنا اعتبار أن كل طراز هو خنثى ولكنه عقيم ذاتياً ، وهو معروف لمثل هذه الحالة بتباين المشره heterothallis ، حيث يعطي طرازين ثمري التصالب A × a أو [(−) × (+)] فقط .



شكل (36) دورة حياة النوروسبورا كراسا

I– أبواغ اسكية Conidies

III-II– هيفات الفطر a,A — (n) أبواغ كونيدية أحادية الصبغة

IV– جسم ثمري يحوي الأكياس الاسكية بعد الانقسام .

V– كيس اسكي يحتوي ثمانية نوى مرتبة 4(A) تعلوها 4(a) أو بالعكس .

 الإخصاب المتبادل $(n)^{A}X(n)^{a}$

يتكون كل كيس اسكي من تطور خلية ذات نواتين احاديتي الصيغة يعود أحدها إلى الطراز A والأخرى الى الطراز a وبالتالي تعطي بالانصهار ، أو الاندماج نواة ثنائية الصيغة Diploid (2n) بعد حدوث الإخصاب . بتشكل اللاقحة تلك تبدأ عملية الانقسام الاختزالي لتعطي هذه العملية أربع نوى ، ومن ثم يحدث انقسام غير مباشر باتجاه قطبي الكيس الاسكي ، ونحصل في النهاية على ثماني نوى ، بعدها يتكون بوغ اسكي من كل نواة دون أن تتغير

أماكنها النسبية داخل الكيس ، وعند عزلها ستكون أربع من الطراز A وأربع من الطراز a كما هو مبين في الشكل في البند (٧) .

4 - دورة حياة ذبابة الفاكهة (الخل) Drosophila melanogaster :

ذبابة الفاكهة حشرة ثنائية الأجنحة ، والحشرات البالغة منها تتألف من خلايا ثنائية الصيغة الصبغية ، وهي ذبابة منفصلة الجنس : فالحشرة المذكرة والحشرة المؤنثة تختلف فيما بينها بعدد من الصفات الجنسية الأساسية ، والثانوية التي تسمح بتمييزها بسهولة - طول الحشرة ، نهاية جسم الحشرة ، وجود أمشاط جنسية على أرجل الذكور ، وغيابها في الإناث ... الخ .

تتكون الأمشاج الذكرية في الخصيتين بدخول بعض الخلايا ثنائية الصيغة الصبغية في انقسام اختزالي ، فتعطى أربعة أمشاج ذكرية Spermatozoides . ولكنها لا تبقى منفصلة كما هو الحال في الفطريات الاسكية ، بل تختلط الأمشاج الناتجة عن انقسام خلية ما مع الأمشاج الناتجة عن انقسام خلايا أخرى . أما الأمشاج الأنثوية فتتشكل داخل مبيض الحشرة الأنثى نتيجة انقسام الخلايا الأمية المولدة للأمشاج الأنثوية Ovogonies . واختلاف الأمشاج عند الذكر عنها عند الأنثى يمكن إيجازها بما يلي :

في الأنثى قبل الانقسام الاختزالي يحدث انقسام غير مباشر أربع مرات متتالية فيعطي في نهايته (16) خلية جميعها ثنائية الصيغة الصبغية ولكنها غير متساوية الحجم ، أكبر الخلايا الناتجة عن آخر انقسام غير مباشر تنقسم اختزالياً - بينما تلعب الخلايا الباقية دوراً حيوياً غذائياً فتسمى عندها الخلايا المغذية - وتشكل تلك الخلية الكبيرة الناتجة عن آخر انقسام والتي تدخل الانقسام الاختزالي البويضات الأنثوية . بعد أن تصبح البويضات جاهزة وبحدوث الإخصاب - تلقيح النطاف لها - تتشكل اللاقحة ، كأول خلية في الطور البوغي للحشرة ، تبدأ نواة اللاقحة بالانقسام غير المباشر ، ولمرات عديدة لتنتج خلية واحدة عديدة النوى ، لا تلبث أن تظهر أغشيتها الخلوية فتعزل كل

نواة على حده في خلية منفصلة تنشط تدريجياً قبل وضعها من قبل الانثى شكل (II-37) .

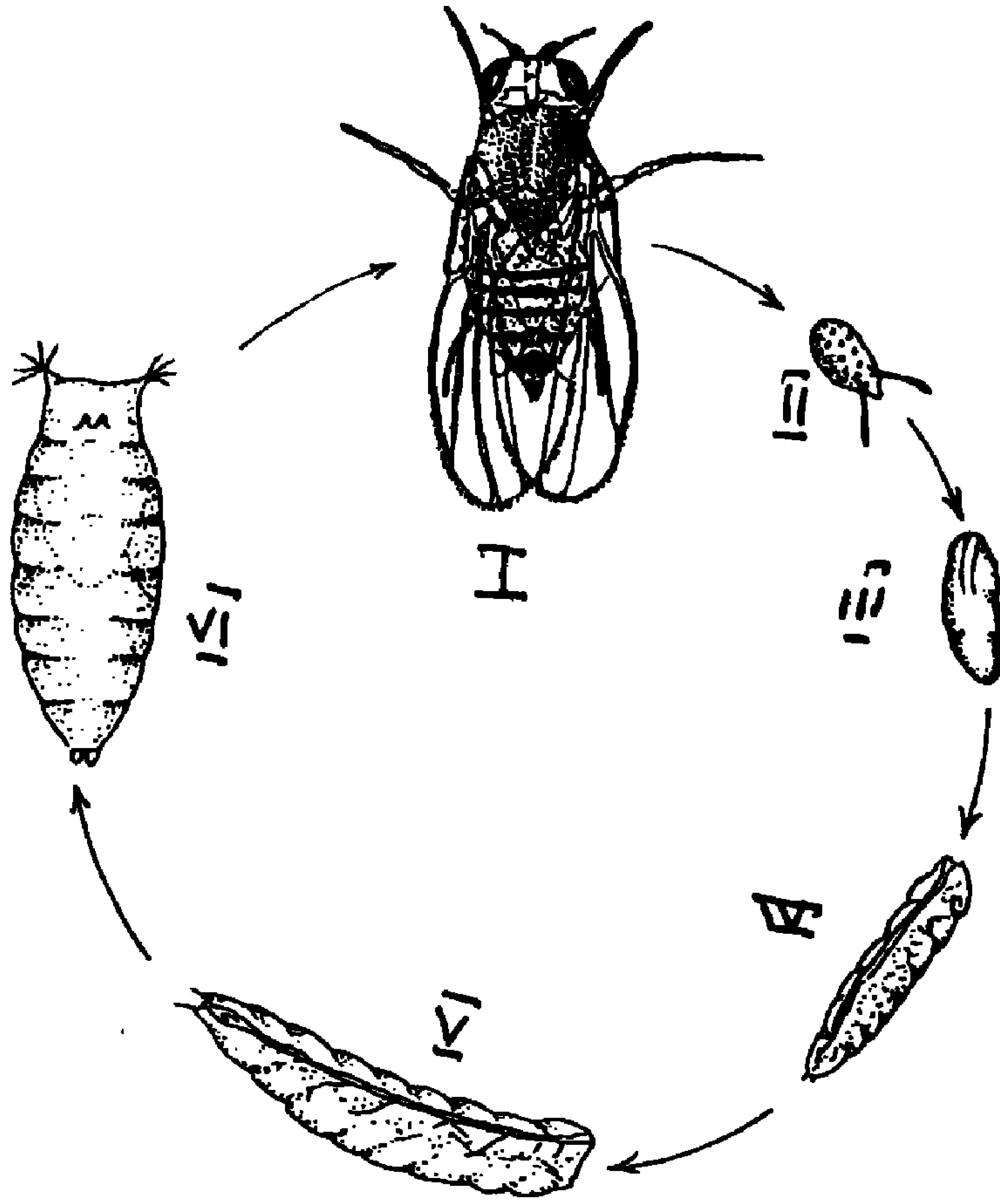
تفقس البيضة بعد عدة أيام من وضعها ، وتمر بعدة مراحل تطورية تنتهي بالذبابة الكاملة أو البالغة ، التي تستطيع الطيران والتزاوج بعد عدة ساعات شكل (I-27) .

في ظروف المعمل لا تتجاوز دورة حياة ذبابة الفاكهة عشرة أيام ، ولهذا قدمت هذه الذبابة للباحثين الوراثيين على مدى ربع قرن وأكثر خدمات علمية ، وعملية جلى .

ثالثاً - الدراسات المندلية :

إن النجاحات التي حققها ج مندل G. Mendel أثناء سير تجاربه في حديقة الدير في « برنو » عام 1966 ، تعود قبل كل شيء الى دقة العمل ، والمتابعة ، وتسجيل الصفات الأساسية للنباتات التي وقعت تحت الدراسة . فقد بدأ في مراقبة زوج في الصفات كالطول والقصر ، والأزهار المحورية والطرفية - النهائية - ، والبذور الملساء والمجعدة ... الخ . لينتقل تدريجياً بعد إلى تعدد الصفات ، مستخدماً الأعداد الكبيرة من النباتات في كل تجربة مما مكنه رياضياً من الحصول على معلومات أقرب الى الدقة .

وكان اختياره لنبات البازلاء يمثل جزءاً من نجاحه ، حيث يحقق ذلك النبات بصفافته ، وخصائصه المتنوعة أساساً مقبولاً للدراسة ، كتقابل الصفات فيه مثنى مثنى ، وبنية الزهرة التي تسمح فقط بالتلقيح الذاتي Self-fertilization ، وامكانية ازالة أعضاء التذكير قبل نضج الزهرة شكل (38) . ومن ثم التحكم بنوع حبات الطلع التي يراد اختبارها ، كل هذا مكنه من إجراء تلقيح خصب من وجهة نظر علمية ، ومن هنا استطاع مندل بنجاح من إثبات أن توارث وانتقال الصفات من جيل إلى آخر لا يمكن أن يكون فوضوياً ، بل يخضع



شكل (37) دورة حياة ذبابة الفاكهة D.M

I– الحشرة البالغة الداخلة في التزاوج .

II– بيضة ملقحة تضعها الأنثى – الحشرة البالغة – بعد الإخصاب .

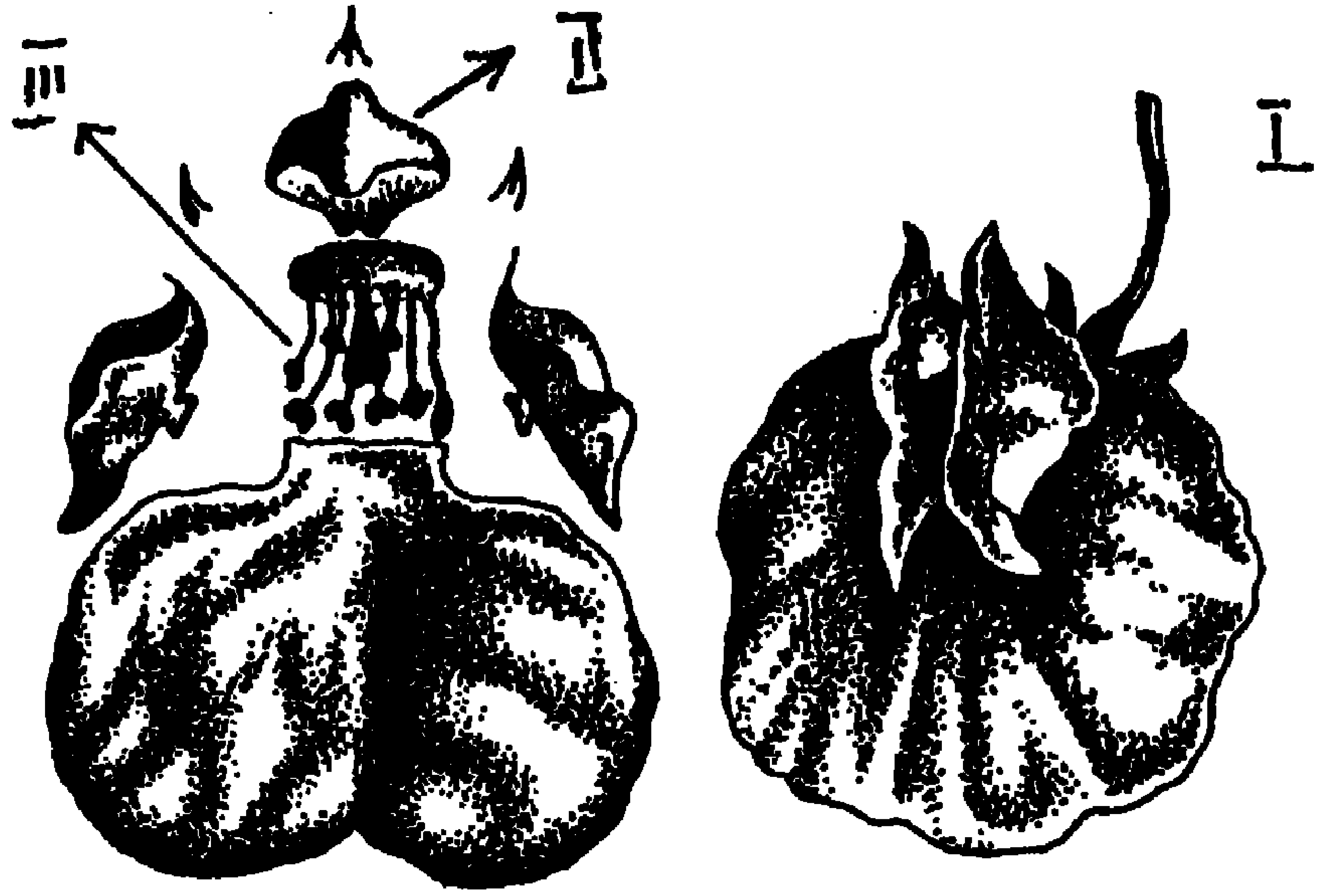
III– الطور الأول – الابتدائي – **First instar**

IV– الطور الثاني **Second instar**

V– الطور السريع **Third instar**

VI– الطور الانتقالي **Pupa instar**

لقوانين ، ومبادىء ثابتة ترتبط بنوعية الوحدات الوراثية الداخلة في الإخصاب أثناء التكاثر الجنسي . وتشتمل أعمال مندل الهجونات التالية :



شكل (38) بنية زهرة نبات البازلاء ذاتية الإلقاح

I- الزهرة الكاملة

II- عضو التأنيث

III- وحدة عضو التذكير - السداة الزهرة المفككة .

1 - الهجونة الأحادية Monohybridization :

التهجين هو بالتحديد - ذلك التزاوج الذي يقع بين سلالات النوع الواحد المتنوعة ، سواء أكانت سلالات النوع الواحد نباتية أو حيوانية ، تمييزاً للتزاوج الذي يقع بين الأنواع والذي يدعى بالانفال .

يعتبر التهجين Hybridization أساساً نموذجياً يجب دراسته ، ومعرفته من أجل الدخول إلى علم الوراثة ، وكذلك للدراسات المندلية ، والتجارب التي قام بها مندل ، وما توصل إليه من نتائج أهمية بالغة بالنسبة للمقبلين على معرفة الوراثة كعلم في وقته ، واتساعه اللاحق .

اختار مندل نبات البازلاء الذي يقدم سلالات نقية - بسبب المؤشرات والميزات التي ذكرناها سابقاً - ، وقام بتهجين سلالتين منه ، تختلفان بصفة

واحدة على الأقل ، فأخذ سلالتين الأولى تتصف ببذورها الملساء Round والثانية اتصفت ببذورها المتجعدة Wrinkled - لا فرق هنا بالنسبة للآباء ، سواء أكان ذكراً أم أنثى من احدى تلك السلالتين ، حيث الصفات هنا غير مرتبطة بالجنس - ، وقد دلت النتائج على أن كل أفراد الجيل الأول Filial generation (F_1) احتوت بذوراً ملساء ، وكانت هذه الصفات الظاهرية التي تميز بها الجيل الهجين الأول كله . تابع مندل مخططه في الحصل على الجيل الثاني (F_2) ولكن عن طريق الإلقاح الذاتي الصارم أو المتبادل بين أفراد الجيل الهجين الأول ، وراقب مصير صفتي البدء ، فوجد أن تلك الصفتين عادتا للظهور من جديد ، وبسبب الأعداد الكبيرة نسبياً التي خضعت لديه في التجربة الواحدة استطاع ملاحظة أن النباتات ذات البذور الملساء في الجيل الثاني أكثر عددياً من تلك ذات البذور المتجعدة وكانت النسبة تقارب جداً من (1:3) ، وعندما أجرى مندل تزاوجاً بين نباتات البازلاء التي تتصف بطول الساق مع نباتات أخرى تميزت بقصر ساقها وصل تباعاً إلى نتائج التجربة الأولى نفسها ، وكانت النسبة كذلك (1:3) بين أفراد الجيل الثاني (F_2) . ولم تختلف كثيراً النسبة التي حصل عليها عندما أجرى تزاوجاً بين سلالتين تحمل إحداها نموذجاً للأزهار المحورية ، وأخرى ذات ازهرار نهائي - طرفي - وكذلك في محاولاته تزاوج نبات بفلقات صفراء اللون مع آخر بفلقات بذرية خضراء اللون ، حيث كانت غالبية أفراد الجيل الثاني في مختلف التجارب التي ذكرناها تحمل احدى الصفتين المتضادتين - ثلاثة أرباع الأفراد تقريباً - والعدد الأقل من الأفراد يحمل الصفة الأخرى (ربع أفراد تقريباً) . وبتعبير آخر دلت نتائج التهجين في كل التجارب لنمطين متضادين من الصفات - الطول والقصر ، نوع الازهرار ، ونوع البذور - على توزع متشابه ونسب عددية واحدة . كما هو مبين في الجدول (6) .

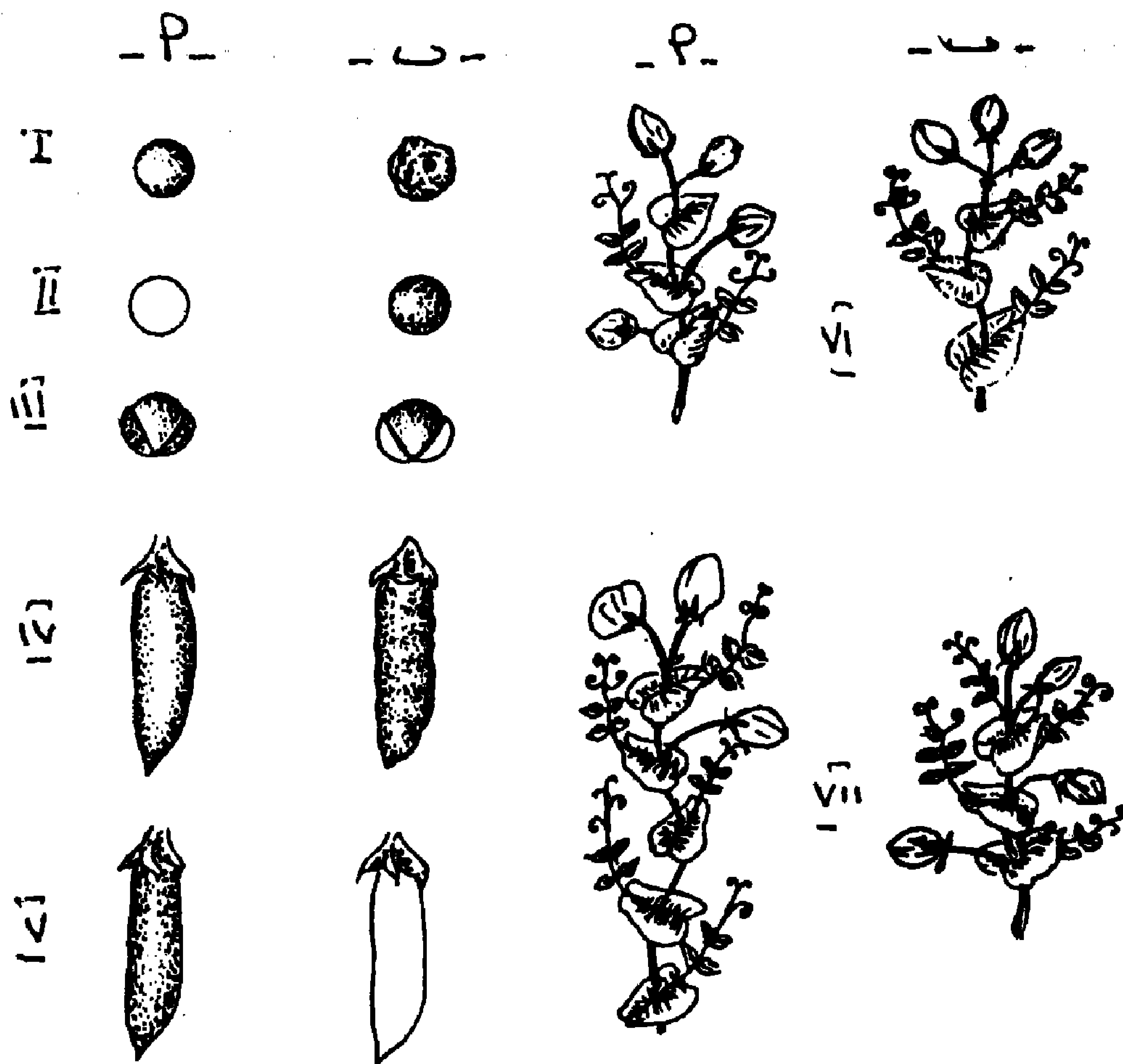
واستناداً إلى تلك النتائج استطاع مندل أن يلاحظ - مفترضاً - أن كثيراً من الصفات الوراثية توجد في حالة أزواج متضادة محمولة وتورث حسب قواعد ، ونظم ثابتة ، ومحددة .

جدول (6) بعض نتائج التهجينات المندلية في نبات البازلاء

نموذج الآباء الداخلة في التهجين	صفة الجيل الأول F_1	عدد الأفراد وصفاتها في الجيل الثاني F_2	النسبة بين الأفراد المتباينة الصفات
نبات بذوره ملساء X نبات بذوره متجعدة	بذور ملساء	5475 بذور ملساء 1850 بذور متجعدة	2.97 / 1
نبات طويل الساق X نبات قصير الساق	نبات طويل الساق	785 طويل الساق 275 قصير الساق	2.85 / 1
نبات بازهرار محوري X نبات بازهرار طرفي نهائي	ازهرار محوري	650 ازهرار محوري 205 ازهرار نهائي	3.15 / 1

ومن دراسة الجدول السابق يتضح ويستنتج أن في حال تزاوج سلالتين من نفس النوع الواحد مختلفان بزوج من الصفات المتقابلة المتضادة فإن أفراد الجيل الأول (F_1) تتشابه في حمل صفة من صفات الأبوين المتقابلتين وتكون هي السائدة Dominant أو متغلبة ، بينما تختفي الأخرى في هذا الجيل وتكون بذلك متنحيةRecessive أو منكفئة ، مقهورة . كما تعود الصفات للظهور بين أفراد الجيل الثاني (F_2) ولكن بحالة تكون الصفة السائدة تمثل ثلاثة أرباع ($^3/_4$) أفراد هذا الجيل ، وتمثل الصفة المتنحية ربع ($^1/_4$) الأفراد مما يشير إلى أنها ، أي الأخيرة منها ، لم تُفقد بل بقيت مستترة في الجيل الأول بسبب تنحيها لتعود للظهور في الجيل الثاني بفضل التلقيح الذاتي بين أفراد هجينة من الجيل الأول) مما يدل أيضاً على ثبات الصفات المنحدرة من الأبوين واستمرارها في مختلف الأجيال المتعاقبة الهجينة .

وانطلاقاً من هذه الرؤية عمل مندل على تفسير ما حصل عليه بعد تجاربه على نباتات تختلف بصفتين متقابلتين شكل (39) ببساطة حسب الآتي :



شكل (39) بعض نباتات البازلاء التي خضعت لتجارب مندل

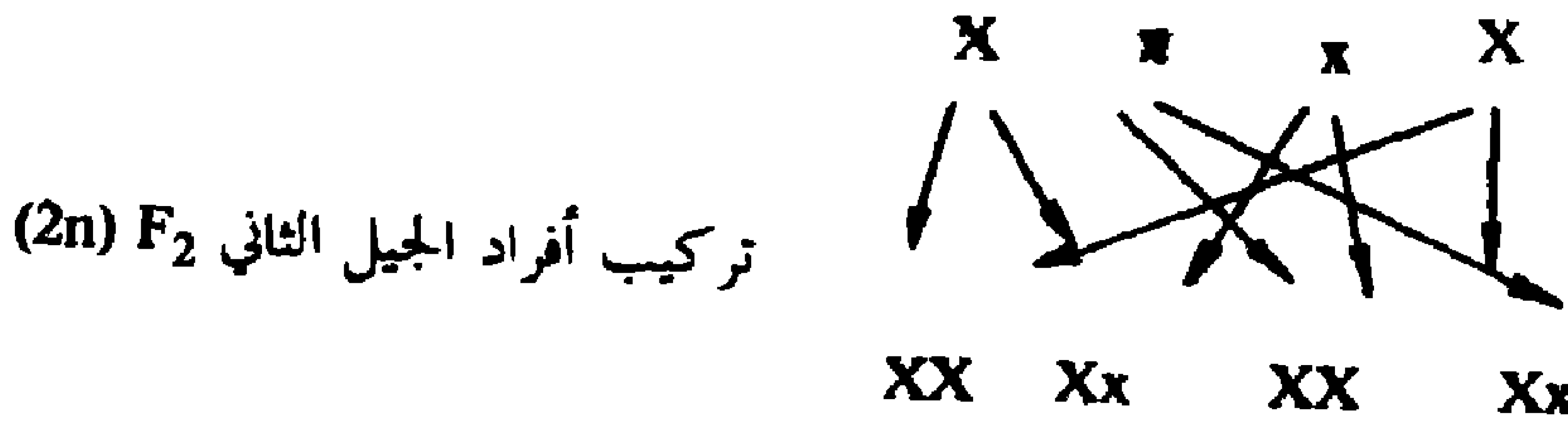
(أ) الصفة السائدة	(ب) الصفة المتنحية
I- بذور ملساء	بذوة متجعدة
II- بذور صفراء اللون	بذورّ خضراء اللون
III- غطاء البذرة رمادي	غطاء البذرة أبيض
IV- قرون ملساء ممتلئة	قرون مجعدة
V- قرون غير ناضجة	قرون غير ناضجة
VI- ازهرار محوري	ازهرار جانبي
VII- ساق طويلة	ساق قصيرة

في حالة وجود زوج من الصفات المتقابلة فإن كل فرد من أفراد الجيل الأول (F_1) نال على عنصر وراثي معين من كلا الأبوين ، وليكن (X) هو ذلك العنصر أو الوحدة الوراثية[1] التي عبرت عن نفسها ، وأعطت صفة السيادة Dominant ، بينما العنصر الآخر أو الوحدة الوراثية الأخرى ولتكن (x) التي استندت أو بقيت كامنة ، ولم تظهر في أفراد الجيل الأول بسبب عامل التنحي ، فعليه يمكن الافتراض أن أفراد الجيل الأول (F_1) يحملون الصيغة الوراثية أو التركيب الوراثي (Xx) .

وعندما شكلت نباتات الجيل الأول أمشاجها Gametes ــ حبات الطلع Pollen ، والبيضات الأنثوية Egg ــ بات من الضروري وعبر الانقسام الاختزالي أن تمتلك هذه الأمشاج عنصراً وراثياً ، أو وحدة وراثية من كلا العنصرين المذكورين ، أي إما (X) أو (x) ، ومع توفر ، وتساوي الاحتمالات لكليهما عند التزاوج الذاتي الحر ، أو المستقل يمكن أن نحصل على التراكيب المحتملة Combinations التالية :

F_1 تركيب أفراد الجيل الأول X Xn Xn (2n)

الأمشاج المذكرة X أو x   x أو X الأمشاج المؤنثة (1n)



وهذا يعني أن الصيغة الجديدة للوحدات الوراثية لأفراد الجيل الثاني يعبر عنها حسب احتمالات تشكلها بالآتي :(1xx : 2Xx : 1XX . فإذا كانت العناصر الوراثية ، في الصيغة الوراثية Xx هي XX نفسها في طابعها الظاهر مشابهة لصيغة الأبوين في أفراد الجيل الأول بحكم صفة السيادة لـ(X) نستطيع عندها

(١) تحدث مندل حينئذ عن الوحدات الوراثية بسبب شح المعلومات آنذاك على المادة الوراثية والخلية وبنية الصبغيات .

فهم التوزيع العددي ($^3/_4$) مقابل ($^1/_4$) بين أفراد الجيل الثاني ، أي ثلاثة أفراد يحملون الصفات المتشابهة ، وتكون فيها صفة السيادة (X) وسيكون طابعها الظاهري Phenotype واحد ، وتراكيبها الوراثية مختلفة (XX + 2 Xx) . في حين حمل فرد واحد طابعاً ظاهرياً آخر ، وتركيباً وراثياً متماثلاً للصفة المتنحية (xx)

إن التحليل الوراثي لأعمال مندل وفقاً لهذا المبدأ يدل على أنه عند تهجين سلالة – نقية – من نبات البازلاء طويلة الساق ، وسلالة أخرى قصيرة الساق ، وحسب ما درسناه أثناء تعرضنا لتشكل الأمشاج ، فإن كل فرد من هاتين السلالتين يشكل أمشاجاً عند الانقسام الاختزالي تنفصل فيها الصبغيات المتقابلة المتماثلة – في السلالة النقية (XX) وهو تركيب وراثي للصفة السائدة صفة الطول و (xx) وهو تركيب وراثي للصفة المتنحية صفة القصر ، أو (TT) و (tt) وهذا ينطبق أو يندرج على كل الأمشاج المتشكلة لدى كلا الفردين .

ويعني هذا أن كل الأمشاج الناتجة عن النباتات طويلة الساق تحمل أحد العناصر (T) وبالمقابل كل الأمشاج الناتجة عن النباتات قصيرة الساق تحمل أحد العناصر (t) . وفي حال التزاوج ، أو الإلقاح بين الأمشاج تلك تحصل اللاقحة Zygote على أحد العناصر وفق المصادفة ، فيكون العنصر (T) من الأول والعنصر (t) من الآخر ، ويصبح تركيب الفرد الجديد الوراثي (Tt) ، وبسبب صفة السيادة للمورثة (T) فالشكل الظاهري يكون لجميع الأفراد في الجيل الأول (F_1) نموذج (أ) نباتات طويلة الساق كما هو مبين :

إن أفراد الجيل الثاني (F_2) التي نحصل عليها يعبر عنها حسب تركيبها الوراثي Genotype بـ 1TT: 2Tt: 1tt . وهذا يدل على أن هذه الأفراد تمتلك ثلاثة إمكانيات وراثية جوهرياً ، وتعطي في طابعها الظاهري Phenotype نوعين : النوع الأول نباتات طويلة الساق ونسبتها ($^3/_4$) ، والنوع الثاني نباتات قصيرة

طويل الساق Tall
تركيب الآباء الوراثي
قصير الساق short
الأمشاج Gametes
x
جميع الأفراد طويلة الساق ظاهريا
أفراد الجيل الأول (F_1)
أفراد الجيل الثاني F_2 ‎25% طويل
‎50% هجين طويل
Fertilized eggs
أمشاج ذكرية
أمشاج أنثوية
تركيب اللاقحة الوراثي

أو حسب الطريقة التالية :

أ

TT	X		tt	الآباء
	X	t	t	الأمشاج

أفراد F_1
(Tt)

Tt Tt Tt Tt

ب

Tt		X	Tt	الآباء
T	t	T	t	الأمشاج

أفراد F_2

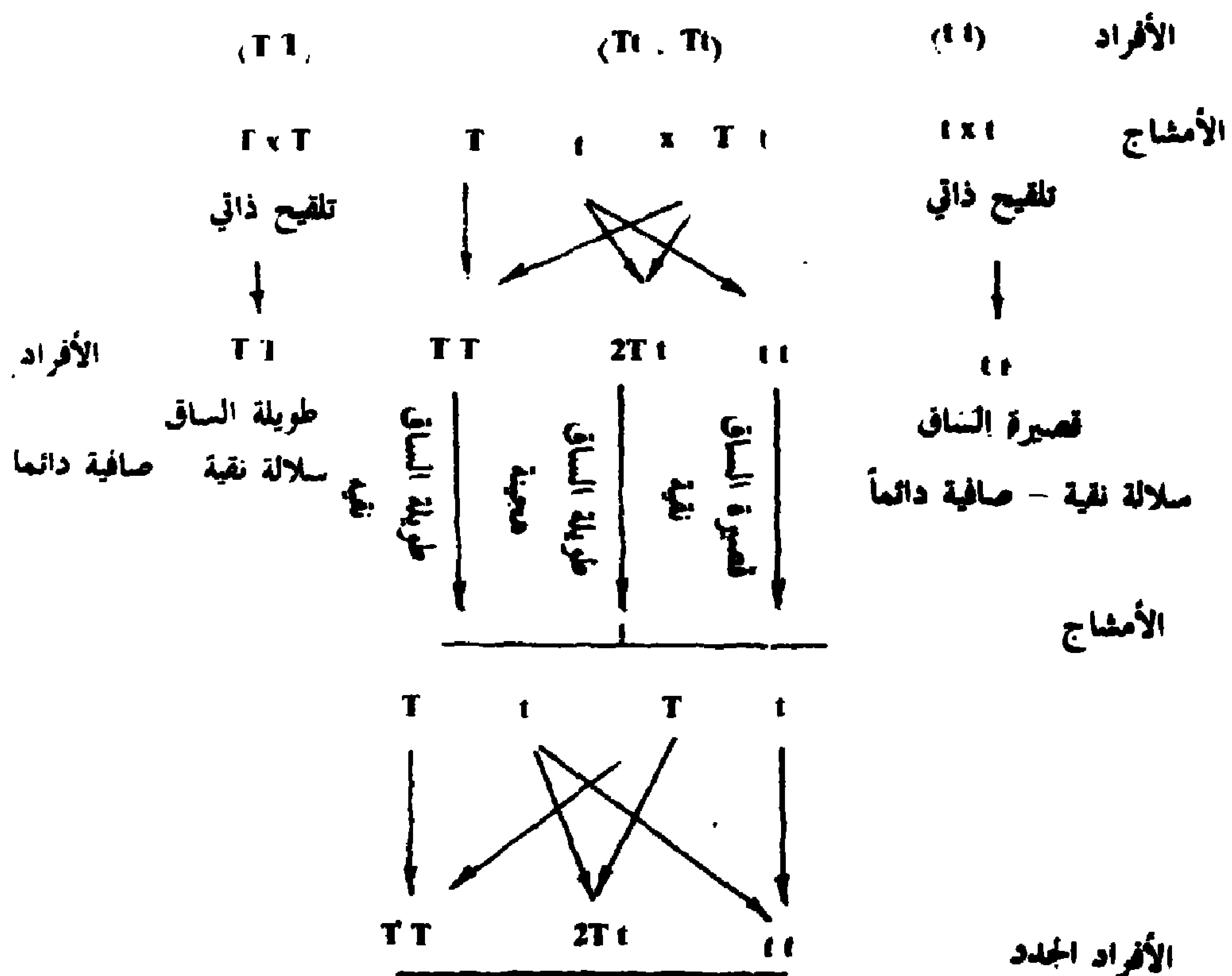
TT tt Tt Tt

التركيب الوراثي 1/4، 2/4، $^1/_4$ (TT: 2 Tt : tt)

الشكل المظهري 3 Tall: 1 short phenotype

الساق ، والنسبة ($^1/_4$) من مجموع النباتات الكلي . أما النسبة بين النباتات طويلة الساق إلى النباتات قصيرة الساق فهي (1:3) فهي حين كانت التجربة العملية حسب الجدول السابق ($\frac{2.85}{1.0}$) ، والاختلاف البسيط بين النتائج النظرية أو العملية يعود إلى بعض الانحرافات Deviations في الفرص وملاقاة الأمشاج وجملة العوامل الأخرى التي يمكن تدبرها .

وعند متابعة التحليل الوراثي اعتبارا من دراسة تطور أفراد الجيل الثاني (F_2) واعتماداً على التلقيح الذاتي للإمكانيات الوراثية الثلاثة تتضح لدينا النتائج التالية :



وهكذا إذا أجرى التلقيح الذاتي بين الأفراد الهجينة سوف تتكرر النتائج وبشكل يحقق النسب نفسها المتطابقة مع أفراد الجيل الثاني .

وعليه فإن التلقيح الذاتي Self-Fertilization للنباتات ذات الساق الطويلة

(TT) سوف يعطي دائماً ، وبشكل لا يقبل الشك ، نباتات ذات ساق طويلة في كل الأجيال المتتابعة (سلالة نقية) ، وكذلك بالنسبة للنباتات ذات الساق القصيرة (tt) ، أما عند إجراء التلقيح الذاتي بين أفراد الجيل الثاني (F_2) الهجينة (Tt) وهي ذات ساق طويلة تبعاً للسيادة فنحصل على نتائج متماثلة مع النسب نفسها الحاصلة في الجيل الثاني (1:3) طويلة الساق/قصيرة الساق .

كل النتائج السابقة التي حصل عليها مندل مكنته من صياغة قانونه الأول المرتبط بالهجونة الأحادية ، أو مبدأ انعزال - انفصال - الصفات التي تعبر عنها مورثات معينة مثل الطول والقصر ، وغيرها . مبدأ الانعزال ، انعزال الصفات Segregation الذي يقول : إن كل صفة تقع تحت تأثير وإشراف زوج alleles من العوامل - تعرف اليوم بالمورثات - حيث تأتي احدهما من الأب والثاني من الأم ، ولكنها تنعزل وتذهب الى الأمشاج المختلفة لتكون اللاقحة Zygote والتي تمتلك نموذجي المورثات تلك معاً ، وهذا ما يدعى بالنمط المورثي ، أو التركيب الوراثي Genotype . أما الصفة الظاهرية التي ستميز أفراد الجيل الأول فهي تقع تحت تأثير الصفة السائدة نفسها ، صفة المورثة السائدة ، وهذا هو النمط الشكلي - الظاهري - Phenotype ، مما يدل على تشابه النمط الظاهري لدى نباتات تختلف في أنماطها الوراثية ، أو تراكيبها الوراثية - كما ورد في الأمثلة السابقة - فنباتات تركيبها الوراثي ، أو نمطها الوراثي (Tt) هي طويلة الساق ، وتمتلك مورثتين متضادتين : الأولى سائدة (T) والأخرى متنحيه (t) ، تكون نسب أفراد الجيل الثاني حسب تركيبها الوراثي (1:2:1) بينما نسب الأفراد حسب شكلها الظاهري (1:3) فذلك عند إجراء التلقيح الذاتي بين أفراد الجيل الأول .

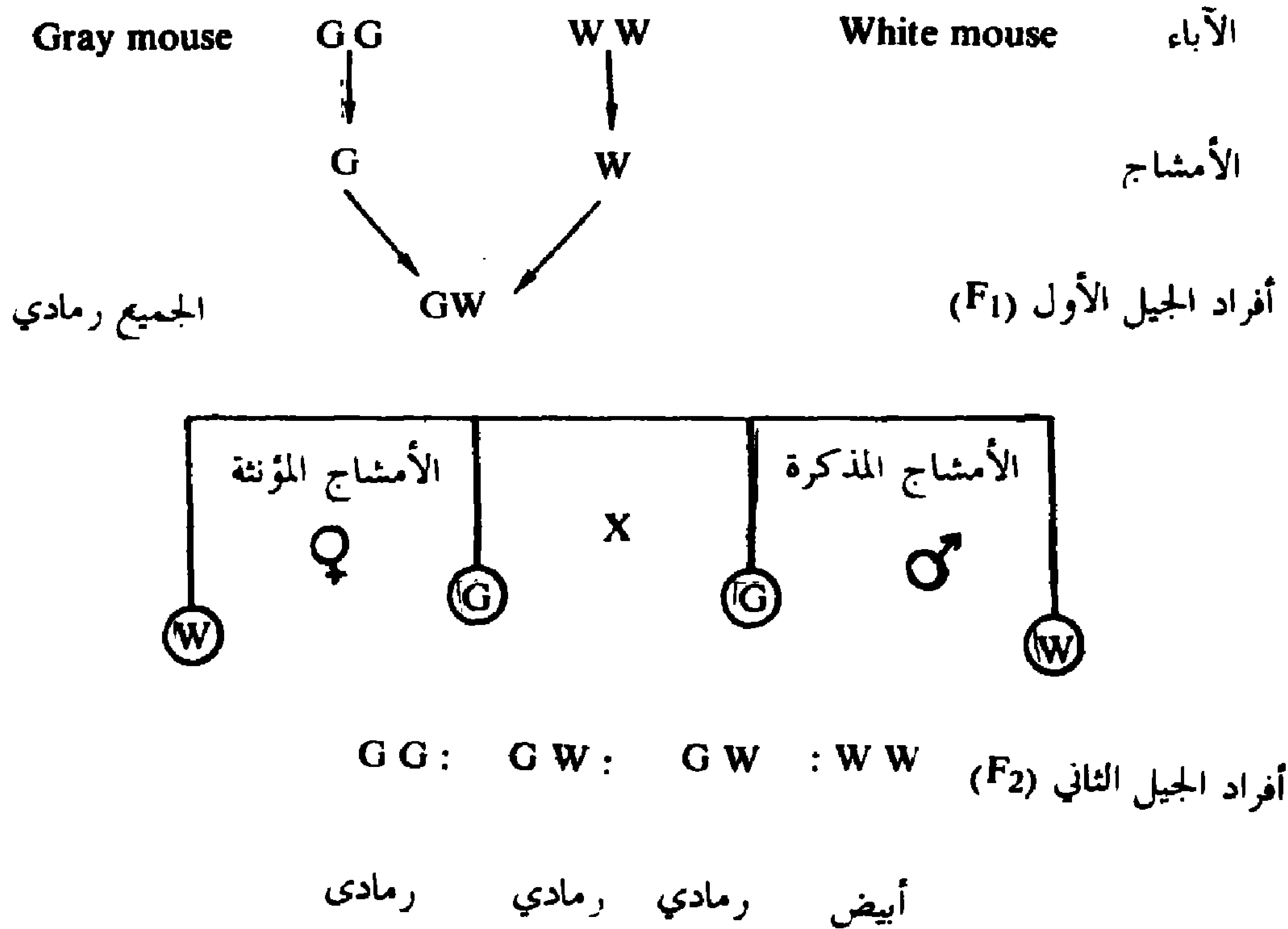
إن ظهور الصفة المتنحية بين أفراد الجيل الثاني بعد أن اختفت من أفراد الجيل الأول ، يدل على أن هذه الصفة لم تمت ، بل بقيت محافظة على وجودها ، وعبرت عن نفسها في النسل الجديد بفضل انتقالها المستقل عن مقابلتها أثناء تشكل الأمشاج أحادية الصفة الصبغية (n) .

إن هذا الانتقال المستقل للمورثات - المحددة للصفات المذكورة - هو

ما يعرف بقانون مندل الأول : قانون انفصال الصفات ، أو قانون انعزال المورثات Segregation المستقل .

عملت

إن ما استطاع مندل إثباته في نبات البازلاء فقط عملت الأبحاث اللاحقة على إثباته عند الحيوانات والنباتات الأخرى ، ودلت جميع الأبحاث على أنه ما ينطبق على النباتات التي تتكاثر جنسياً ، وتشكل أمشاجاً عن طريق الانقسام الاختزالي - المنصف - هو نفسه ينطبق على الحيوانات التي تتكاثر جنسياً ، وتمر بانقسام اختزالي منصف لخلاياها الجنسية ، ويمكن شرح تلك النتائج استناداً إلى سلوك الصبغيات ، والمورثات عند التهجين بين فأر رمادي Gray mouse - الصفة الرمادية سائدة - وبين فأر أبيض White-mouse . تدل الوقائع على أن أفراد الجيل الأول (F_1) كلها ستكون رمادي اللون ، أما أفراد الجيل الهجيني الثاني (F_2) فتكون ثلاثة منها رمادية اللون ، وواحدة - فقط - أبيض اللون ، أو حسب النسبة (1:3) في المثال التالي :



وهكذا تتورع أفراد الجيل الثاني حسب شكلها الظاهري بنسبة (3) أفراد رمادي وفرد واحد (1) أبيض ، أما تراكيبها الوراثية فهي على الشكل التالي .

1 : 2 : 1 *(1)

أو 1 W W : 2 G W : 1 G G

نقية بيضاء هجين رمادي نقي رمادي

يوجد لدى الفأر عشرون زوجاً من الصبغيات المتقابلة ، وهي الصيغة الصبغية الكاملة Diploid (40 = 2n) . وتحمل كل من المورثتين (G و g) على صبغي واحد مستقل من صبغيين متقابلين من صبغيات الفأر .

شكلي (42, 40) يوضحا لون الفئران في حال وجود المورثات (BB) و (bb) تبعاً للسيادة ، حيث تقع كل مورثة في مكان أو نقطة معينة تدعى بالمحل المورثي (Locus) وهذا ينطبق تماماً في حالة الأبقار شكل (41 ,43) .

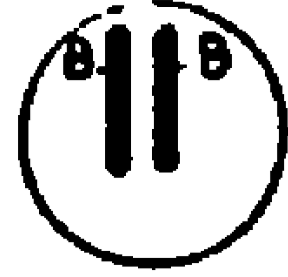
(١) حسب لغة الوراثة المصطلحة يرمز دائماً للمورثة السائدة بحرف كبير ويرمز للمورثة المقابلة المتنحية بنفس الحرف ولكن صغير أي : يرمز للمورثة السائدة المسؤولة عن اللون الرمادي بالحرف الكبير G ويرمز للمورثة المتنحية المسؤولة عن اللون الأبيض بالحرف الصغير g وهذا ما نتبعه دائماً في أمثلتنا اللاحقة .

الآباء

I



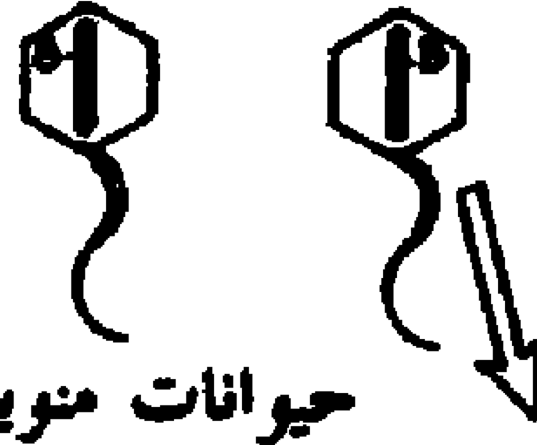
خلايا تناسلية أبوية

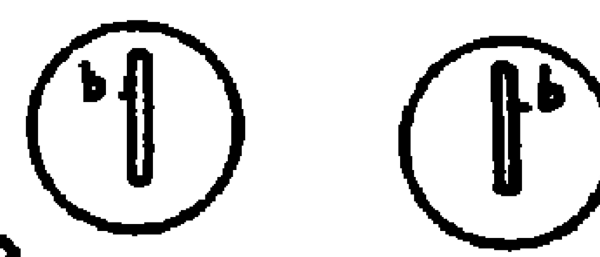




II

الأمشاج





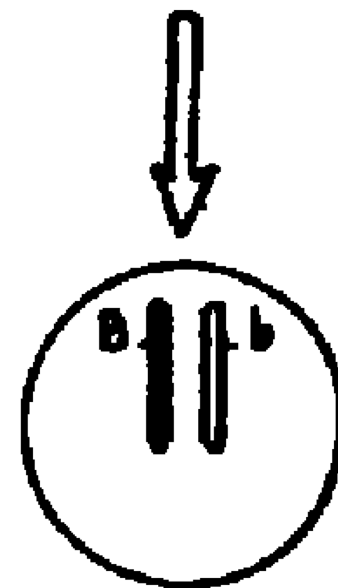
حيوانات منوية

بويضات

الاخصاب



اللاقحة

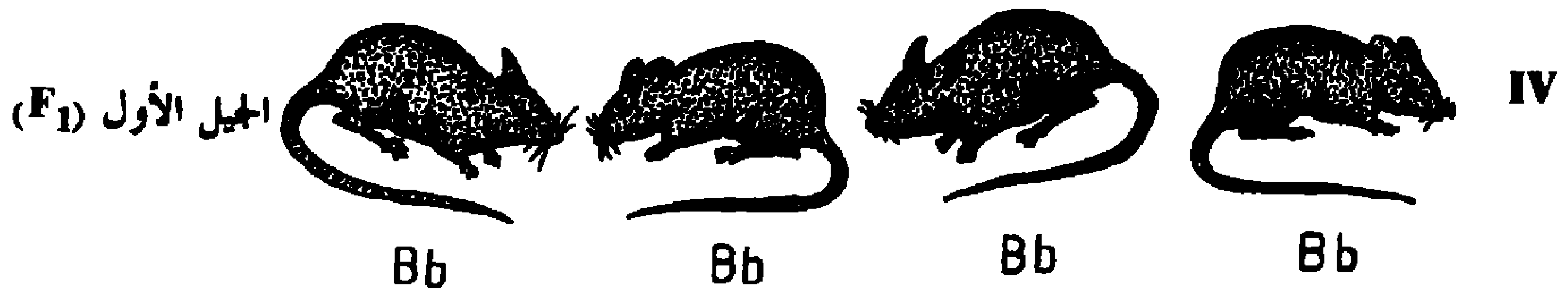


III

جميع الفئران بنية متباينة المورثات (Heterezygous)

IV

الجيل الأول (F_1)



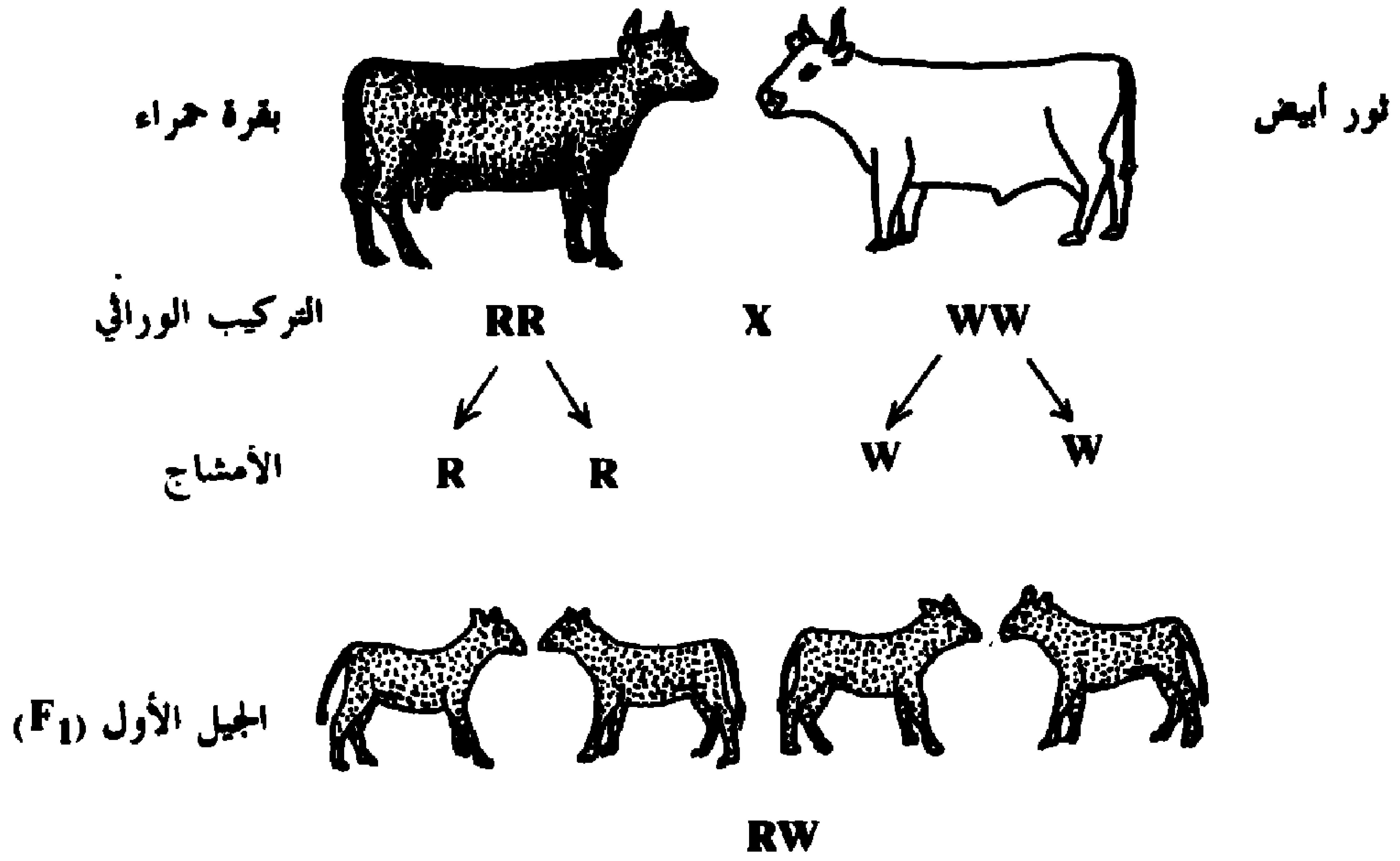
شكل (40) تهجين الفئران للحصول على الجيل الأول F_2

I – الآباء

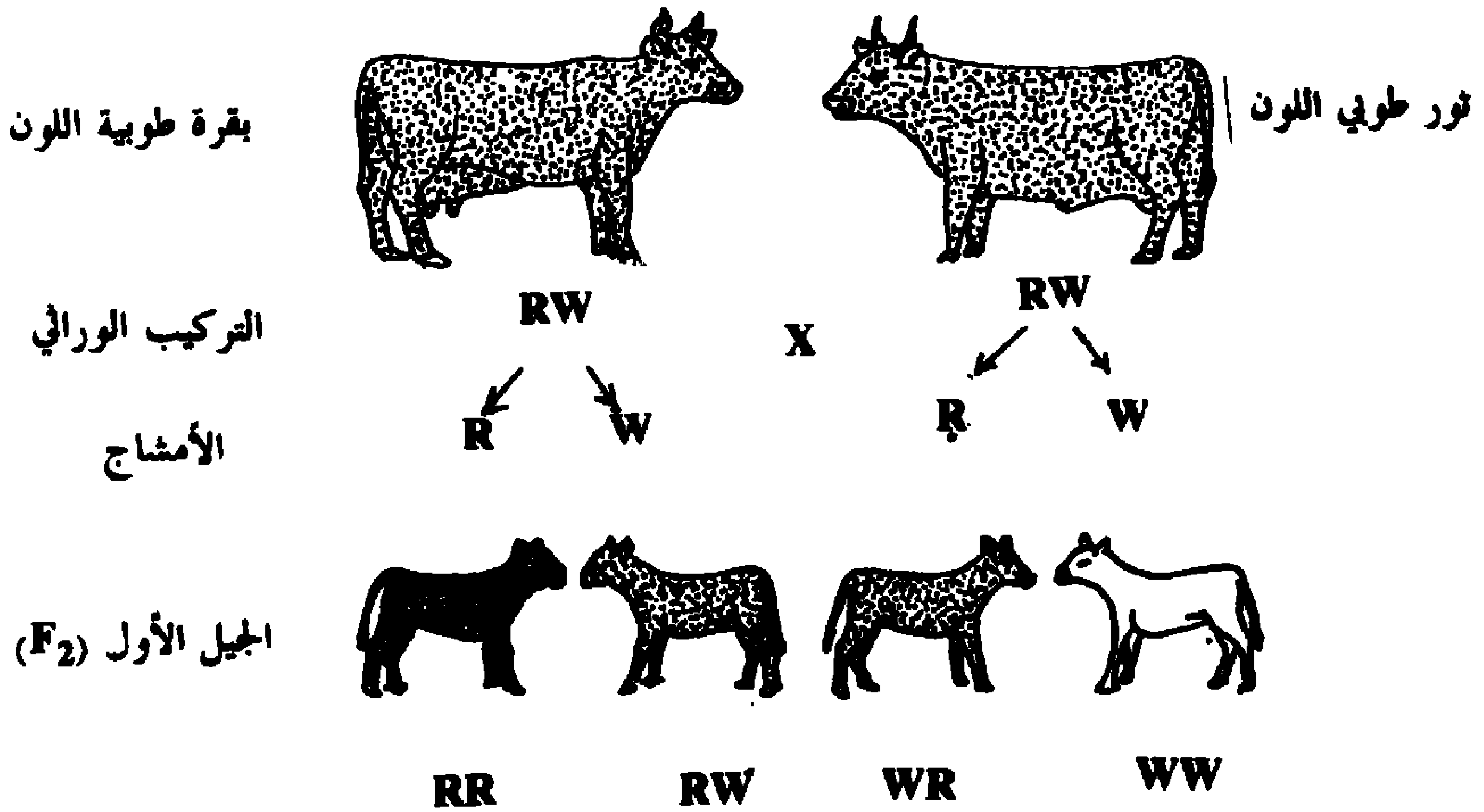
II – الأمشاج وتوضع المورثات (b,B)

III – اللاقحة

IV – أفراد الجيل الأول (F_1) الهجينة تتبع السيادة (B)



شكل (41) يوضح السيادة الغير كاملة في البقر



شكل (43) يوضح نتائج تزاوج أفراد الجيل الأول من الشكل السابق

المتقابلين عند تشكل الكروماتيدات ــ التي ستصبح فيما بعد صبغيات كاملة أو مماثلة للنسخة الأصل ــ وبالتالي تتشكل عبر آلية تكون الأمشاج نسختان طبق الأصل ، وبالطبع فالمورثة(B) السائدة تنفصل عن مقابلتها(B) السائدة الأخرى ، والآلية نفسها تحدث للمورثة المتنحية(b) المقابلة في الفأر الآخر . وعند تشكل اللاقحة Zygote بعد اتحاد الأمشاج وإذا ما حدث التلقيح بين الفأرين المختلفين ــ نجد في الجيل الهجيني الأول(F_1) أن صبغياً حاملاً للمورثة السائدة(B) سيلتقي مع مقابل له حامل للمورثة المتنحية(b) . وبالطريقة نفسها ينفصلان عند تشكل الأمشاج لدي أفراد الجيل الهجيني الأول(F_1) البالغين يعطيان نمطين مختلفين منها يدخلان في التلقيح الذاتي ويعطيان أفراداً في الجيل الثاني(F_2) ، كما هو مبين في الشكلين(43,42) عند إجراء التهجين بين أفراد الجيل الأول الهجينه .

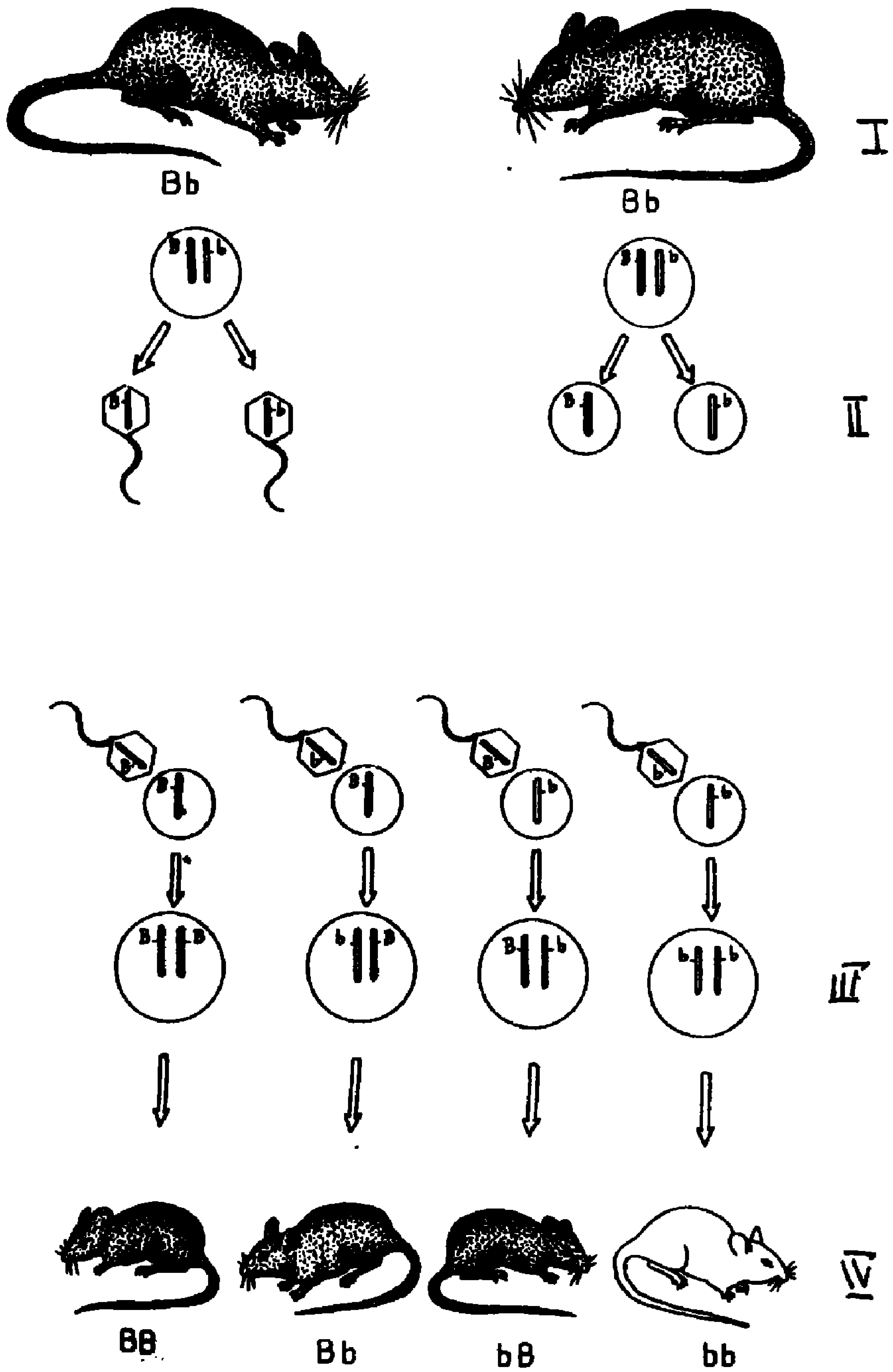
2 – الهجونة الثنائية Dihybrid Cross :

أو التوزيع المستقل للوحدات الوراثية المتقابلة :

: Independent Assortement of Alleles Pairs

بعد إنجاز مندل تجاربه الأولى ، والتي ركز فيها على دراسة حالات التهجين الأحادية ــ بين سلالتين صافيتين لاتختلفان إلا بزوج من الصفات تابع عمله متنقلاً من الأبسط إلى الأكثر تعقيداً .

وفي هذه الحالة أخذ يدرس السلالات الصافية مع اختلاف بزوجين اثنين من الصفات المتقابلة وعلى نبات البازلاء نفسه . فامتازت السلالة الأولى ببذور ملساء ، وفلقات صفراء ، أما السلالة الثانية فقد تميزت ببذور متجعدة ، وفلقات خضراء .



شكل(42) التهجين بين أفراد الجيل الأول للحصول على الجيل الثاني F_2

I - الآباء أفراد الجيل الهجيني الأولBb تتبع السيارة ل(B)

II - تشكل الأمشاج وإنعزال المورثات تبعاً للصبغيات المتقابلة .

III - اللواقح الجديدة وفقاً لتركيبها الوراثي المحتمل .

IV - أفراد الجيل الثاني (F_2) تبعاً لانعزال المورثات والتعبير عن نفسها .

وبعد إجراء التهجين بين هاتين السلالتين حصل على النتائج التالية :

أفراد الجيل الأول(F_1) جميعها متماثلة في نمطها الظاهري ، وتميزت ببذور ملساء ، وفلقات صفراء ، وهذه النتيجة جاءت لتعزز استنتاجاته الأولى . أما أفراد الجيل الثاني(F_2) فقد توزعت معطية أنماطاً مختلفة حسب الآتي

- نباتات ببذور ملساء وفلقات صفراء Smooth Yellow
- نباتات ببذور ملساء وفلقات خضراء Smooth Green
- نباتات ببذور متجعدة وفلقات صفراء Wrinkled Yellow
- نباتات ببذور متجعدة وفلقات خضراء Wrinkled Green

وقد لاحظ مندل أن نسبة النباتات ذات البذور الملساء إلى النباتات ذات البذور المتجعدة ($^3/_1$) عددياً وبشكل تقريبي ، وهذا استناداً إلى صفتين متقابلتين متضادتين . أما نسبة النباتات ذات الفلقات الصفراء إلى النباتات ذات الفلقات الخضراء كانت مماثلة للأولى .

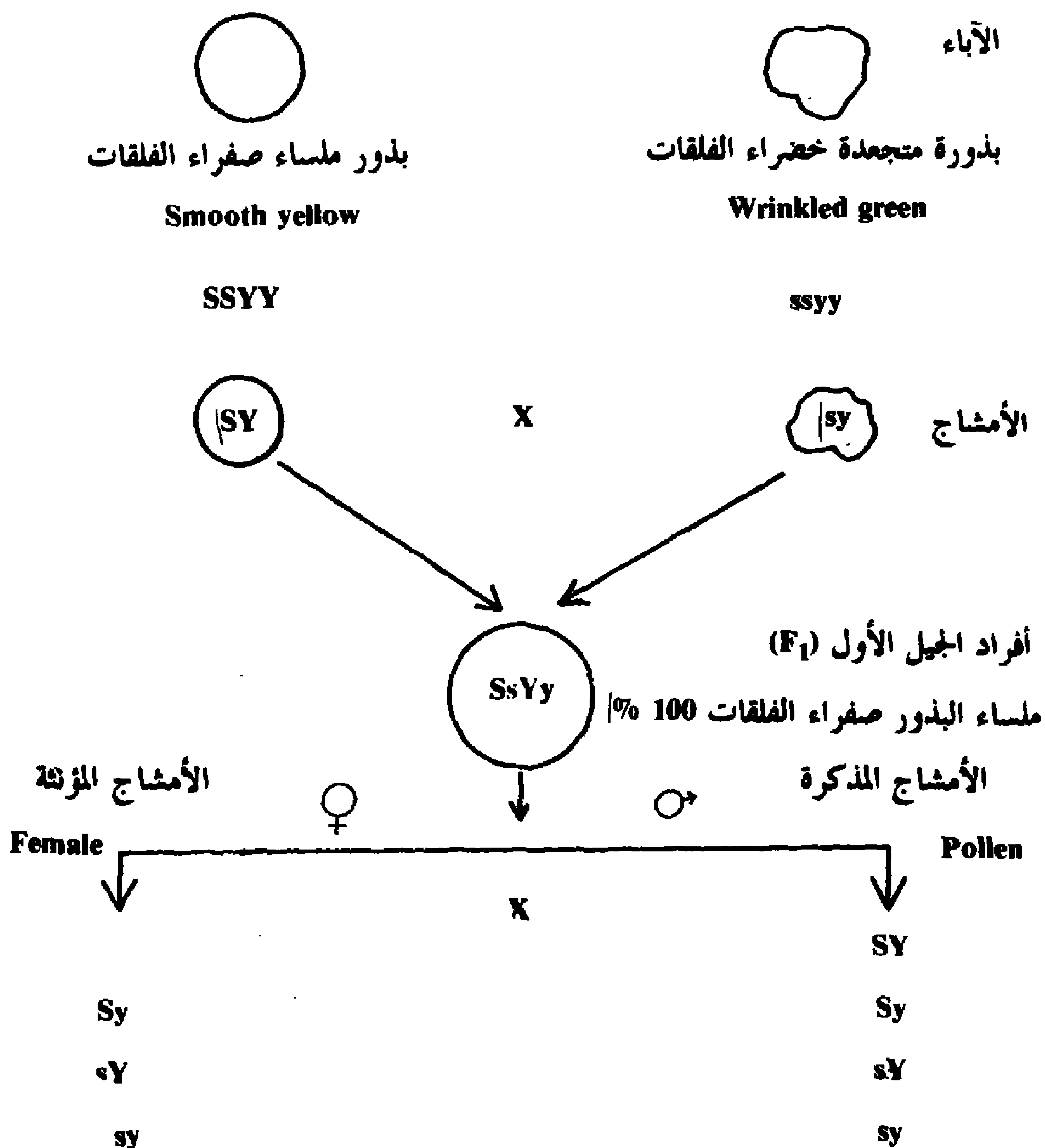
وعندما أخذ مندل الصفتين المتقابلتين معاً التي تميز بها أفراد الجيل الثاني وجد أن هذه النتائج توزعت على النحو التالي :

1:3:3:9 ، مع ملاحظة أن الصفتين السائدتين اللتين تميزت بهما أفراد الجيل الأول (F_1) ـــ نباتات ببذور ملساء وفلقات صفراء ـــ كانتا أكثر تكراراً من الصفتين المتنحيتين ـــ نباتات ببذور متجعدة وفلقات خضراء ـــ مما يدل على صفة السيادة للبذور الملساء والفلقات الصفراء :

وهنا جاءت فكرة مندل النيرة والقائلة :

إن النسب التي يبديها هجناء ـــ أفراد الجيل الثاني ـــ انحدرت بالأصل من سلالات تتباين بصفتين من الصفات المتقابلة بعد التلقيح الذاتي الصارم بين أفراد الجيل الأول (F_1) ، وهذه تكون بالفعل تعبيراً جلياً عن تفكك ، وتوزع مستقل لهذه الصفات المتقابلة إحداها عن الأخرى وذلك لتعبر عن نفسها

بشكل حر يتجلى بوجود نباتات ــ هي الأقل ــ تعيد تكرار إحدى السلالات النقية الأصلية المتنحية ، ونباتات أخرى تعيد تكرار السلاله النقيه الأصلية ــ الأكثر ــ السائدة ، كما تثبته التجربة العملية عند متابعة الأجيال المتعاقبة الناتجة من التلقيح الذاتي والصارم بينها كذلك . وبالإضافة إلى هذا فهناك نباتات تنتمي ظاهرياً إلى الصفات السائدة ، ولكنها تبدي توزعاً مشابهاً ــ إذا ما أجري التلقيح الذاتي بينها ــ كما لو كانت أفراداً للجيل الثاني . ويجري كل ذلك حسب التالي :



♀ / ♂	SY	Sy	sY	sy
SY	SSYY ملساء صفراء	SSYy ملساء صفراء	SsYY ملساء صفراء	SsYy ملساء صفراء
Sy	SSYy ملساء صفراء	SSyy ملساء صفراء	SsYy ملساء صفراء	Ssyy ملساء خضراء
sY	SsYY ملساء صفراء	SsYy ملساء صفراء	ssYY متجعدة صفراء	ssYy متجعدة صفراء
sy	SsYy ملساء صفراء	Ssyy ملساء خضراء	ssYy متجعدة صفراء	ssyy متجعدة خضراء

لم تقتصر نتائج التهجين للسلالات المختلفة بصفتين متقابلتين على صفات البذور الملساء والمتجعدة ولون الفلقات الصفراء والخضراء فقط ، فقط أعطت النتائج نفسها نباتات اختلفت بصفات مثل : الطول والقصر واللون المتباين للأزهار ... وغيرها من النباتات .

TTRR — **ttrr**

طويل ، أحمر الازهار Tall. Red — **قصير ، أبيض الأزهار Short, White**

الأمشاج **TR** **TR** **tr** **tr**

الجيل الأول (F_1) **TtRr** **نباتات طويلة الساق أزهارها حمراء اللون** **TtRr**

% 100

أي يتبع توزعها في الجيل الأول (F_1) صفتا السيادة — الطول ، اللون الاحمر — بعد نضج نباتات الجيل الأول التى تحمل التركيب الوراثي (TtRr) وإعطائها أمشاجاً تنعزل — وكما رأينا سابقاً — على النحو التالي :

TR , Tr , tR , tr

وبالنظر للتراكيب وكيف كانت موزعة في أزواج متقابلة عند إلتقائها العشوائى وكيف شكلت أفراد في الجيل الأول (F_1) يتضح لماذا لانستطيع إعطاء أمشاج بتراكيب TT,RR

♀ / ♂	TR	Tr	tR	tr
TR	TTRR طويل أحمر	TTRr طويل أحمر	TtRR طويل أحمر	TtRr طويل أحمر
Tr	TTRr طويل أحمر	TTrr طويل أبيض	TtRr طويل أحمر	Ttrr طويل أبيض
tR	TtRR طويل أحمر	TtRr طويل أحمر	ttRR قصير أحمر	ttRr قصير أحمر
tr	TtRr طويل أحمر	Ttrr طويل أبيض	ttRr قصير أحمر	ttrr قصير أبيض

ومن خلال دراسة رقعتي الشطرنج في المثالين السابقين — حيث تبين كل رقعة منها كل الاحتمالات التى يمكنها أن تحدث في الواقع من التزاوج العشوائي

بين أمشاج الجيل الأول الهجيني ـــ يتبين أن أفراد الجيل الثاني (F_2) تتوزع حسب النسب التالية :

$\frac{9}{16}$ أفراد تحمل صفتي السيادة معاً مثلاً : الطول واللون الأحمر للأزهار

$\frac{3}{16}$ أفراد تحمل إحدي صفتي السيادة وأخرى متنحية .

$\frac{3}{16}$ أفراد تحمل إحدي صفتي السيادة وأخرى متنحية بشكل متناوب

$\frac{1}{16}$ أفراد تحمل صفتي التنحي معاً مثلاً : القصر واللون الأبيض للأزهار

ويمكن لنا متابعة التوزيع نفسه في الحيوانات المختلفة بزوجين من الصفات المتقابلة ، ففي خنزير غينيا Guinea pig مثلاً مورثة الشعر القصير سائده (S) على مقابلتها مورثة الشعر الطويل (s) ، وكذلك مورثة اللون الأسود (B) سائدة على مقابلتها مورثة اللون البني (b) .

عند التهجين بين سلالتين تختلفان بزوجين من هذه الصفات ـــ ولتكن الأولى تحمل الصفات السائدة BBSS والثانية تحمل الصفات المتنحية bbss ـــ فإن أفراد الجيل الأول F_1 ستكون ظاهرياً تتبع صفتي السيادة حكماً ، كما هو عليه في أمثلتنا السابقة على نبات البازلاء حيث يتميز الظاهري باللون الأسود ، قصير الشعر ، والتركيب الوراثي المتباين BbSs ، يعطي أفراد الجيل الهجيني هذا أنماطاً من الأمشاج في حدها الأعلى أربعة احتمالات هي :

الآباء　　BbSs　X　Bb Ss

الأمشاج　　(bS)(bs)　(BS) (Bs)

♂ \ ♀	BS	Bs	bS	bs
BS	BBSS	BBSs	BbSS	BbSs
Bs	BBSs	BBss	BbSs	Bbss
bS	BbSS	BbSs	bbSS	bbSs
bs	BsSs	Bbss	bbSs	bbss

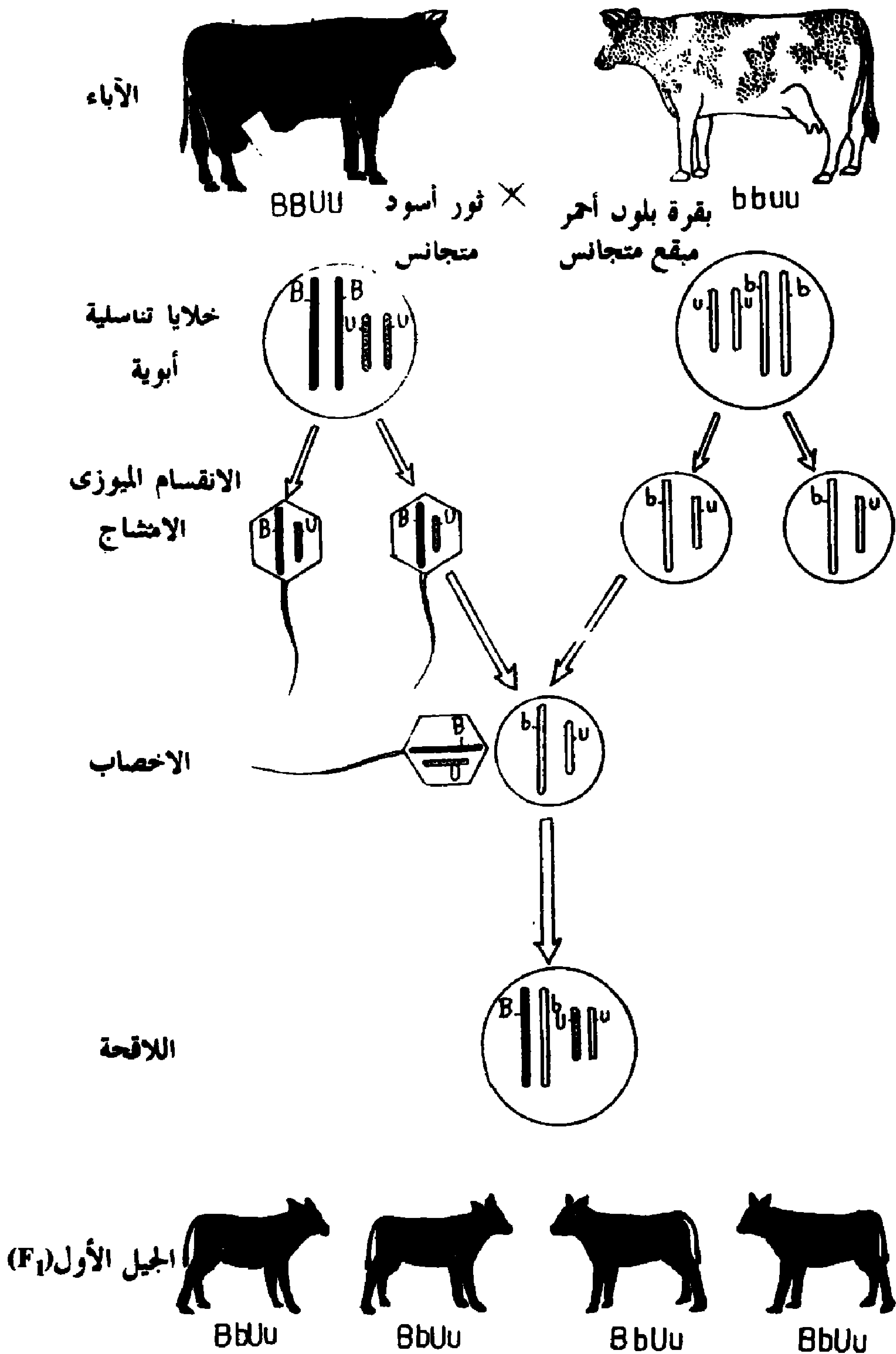
$\frac{9}{16}$ أسود قصير الشعر . $\frac{3}{16}$ بني قصير الشعر .

$\frac{3}{16}$ أسود طويل الشعر . $\frac{1}{16}$ بني طويل الشعر .

وهكذا استنتج مندل قانونه الثاني وفق النتائج التى حصل عليها في تجاربه على نبات البازلاء والذي يقول :

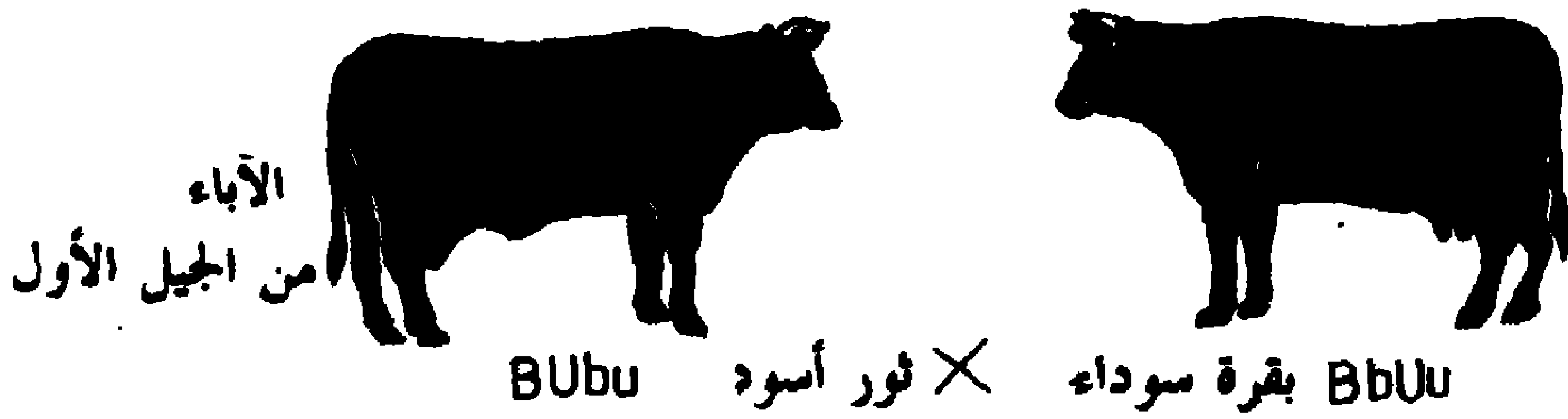
إن الوحدات الوراثية المسؤولة عن زوج من الصفات الوراثية المتقابلة ، أو أكثر ، تتوزع توزعاً مستقلاً إحداها عن الأخرى عند تشكل الأمشاج شرط أن تكون محمولة على صبغيات مستقلة . كما هو مبين في الشكل (44) والشكل (45) في الهجونة عند الابقار التى تختلف في زوجين من الصفات المتقابلة .

ومن الطبيعي أن يكون قانون مندل الثاني هذا أقل شمولاً من قانونه الأول ، والسبب يعود إلى أن توضع المورثات ــ التى أسماها مندل آنذاك بالوحدات ــ على طول الصبغي أكثر تعقيداً من البساطة في التفسير الوارد في نص القانون .

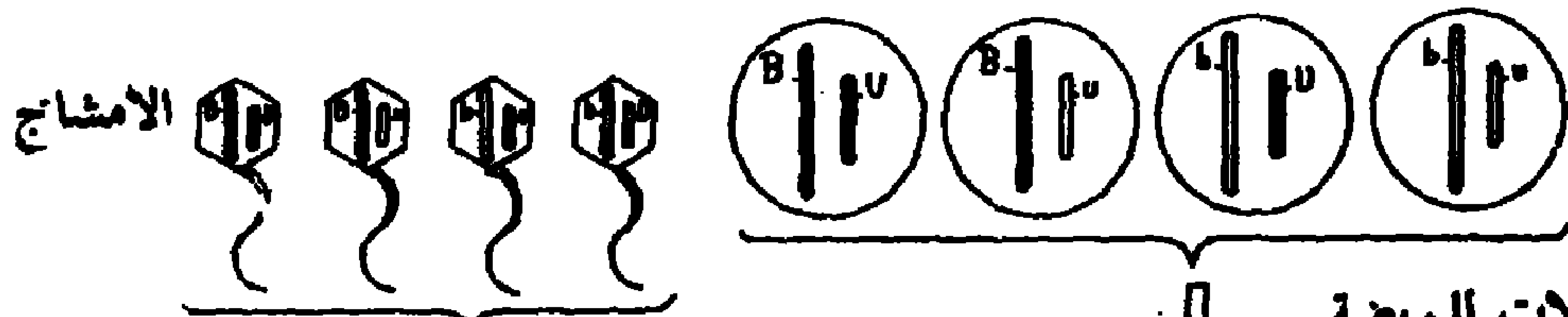


جميعها سوداء متباينة المورثات

شكل (44) توارث عاملين للون الفراء في البقر

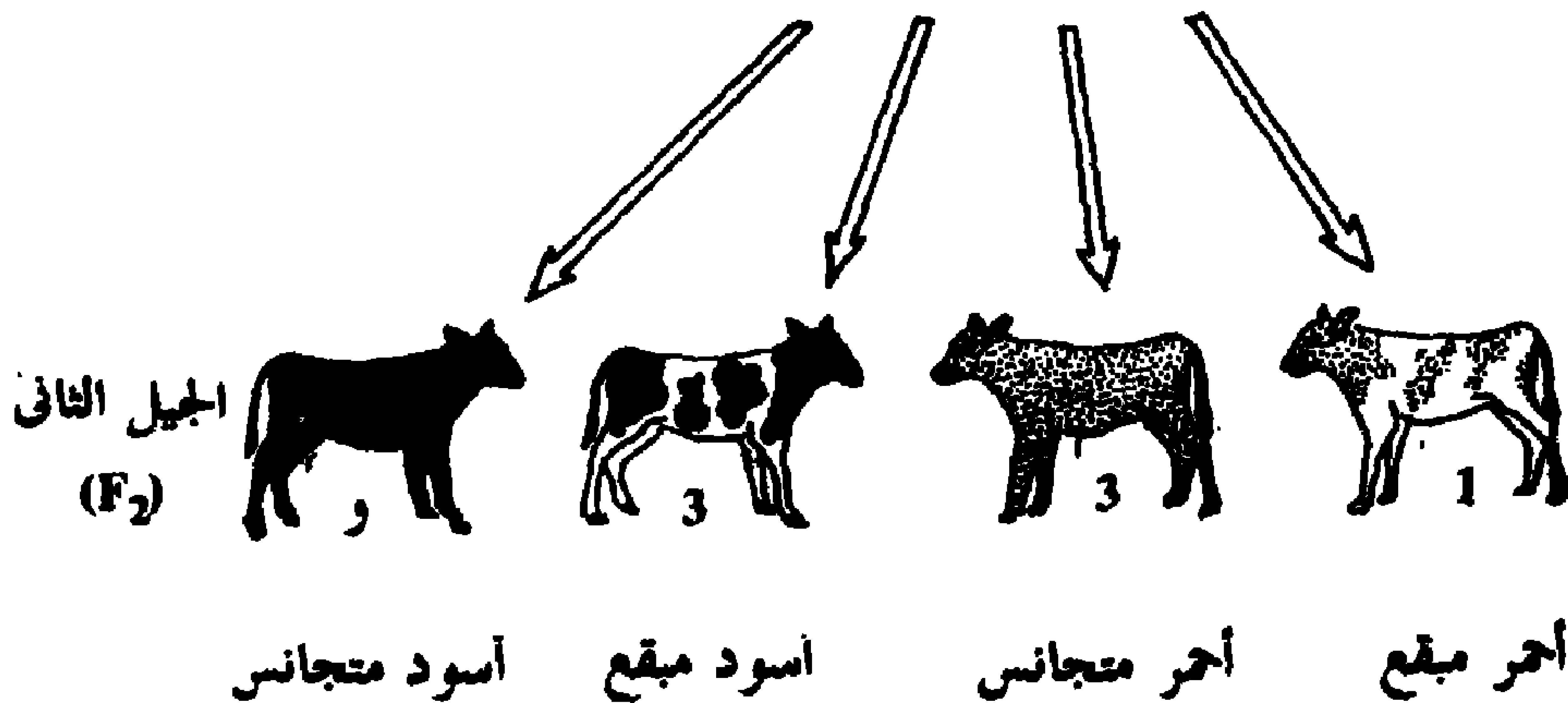






احتمال الاتحادات بين الحيوانات المنوية والبويضات عند الاخصاب

	BU	Bu	bU	bu
BU	BBUU	BBUu	BbUU	BbUu
Bu	BBUu	BBuu	BbUu	Bbuu
bU	BbUU	BbUu	bbUU	bbUu
bu	BbUu	Bbuu	bbUu	bbuu



آسود متجانس — أسود مبقع — أحمر متجانس — أحمر مبقع

شكل(45) توارث عاملين للون الفراء في البقر من الآباء الناتجة من الجيل الأول(F_1)

3 – الهجونة المتعددة ، أو الثلاثية Trihybrid :

لقد درسنا في البندين 2،1 أنماط الهجونة الأحادية ، والثنائية . وتمكنا من معرفة سلوك المورثات ، وكيف تعبر عن نفسها في الجيل الأول ، والثاني ، وكيف تتوزع . وسوف نعرف الطالب بصفات السيادة ، والتنحي ، وبعض الصفات الأخرى ، ولكن قبل ذلك لابد لنا من إعطاء فكرة موجزة عن النمط الثالث للهجونات التي يدخل فيها أكثر من زوجين من الصفات . وعلينا رؤية ومتابعة سلوك المورثات في توزعها ، وكيف تعبر عن نفسها في الأجيال المتعاقبة .

ماذا تعني الهجونة المتعددة ؟ الهجونة المتعددة هي تلك التزاوجات التي تحصل بين أفراد تختلف فيما بينها أو عن بعضها في ثلاثة أزواج من الصفات المتقابلة أو أكثر ، فمثلاً نباتات بازلاء تمتاز بطول الساق ، والأزهار الحمراء ، والبذور الصفراء وأخرى بقصر الساق ، والأزهار البيضاء ، والبذور الخضراء :

النباتات الأولى تتميز بصفة السيادة ، ويكون تركيبها الوراثي على النحو التالي : TTRRYY

وذلك إذا رمزنا للطول بـ T
وللون الازهار بـ R
وللون البذور بـ Y

وعليه تكون النبات الأخرى التي تتميز بصفة التنحي ttrryy أما تجربة مندل في الهجونة المتعددة فقد اعتمدت على تهجين نباتات البازلاء المتضمنة ثلاثة أزواج من الصفات المختلفة وهي :

بذور ملساء	S	بذور متجعدة	s
فلقات صفراء	Y	فلقات خضراء	y
أزهار بنفسجية	V	أزهار بيضاء	v

وعليه تكون الآباء ذات تراكيب وراثية .

SSYYVV   ssyyvv

أفراد الجيل الأول جميعها تتبع صفات السيادة غير متماثلة اللواقح حسب التراكيب التالي : SsYyVv

في واقع الأمر إن نتائج الهجونة الثلاثية ـــ المتعددة ـــ تتطابق مع نتائج الهجونة الأحادية والثنائية من حيث النمط الظاهري ، والتركيب ، والتورع ، أما في الجيل الثاني F_2 وفقاً لحصيلة التزاوج أو الإلقاح الذاتي بين أفراد الجيل الأول F_1 في الهجونة المتعددة تتحقق النسب والتراتيب التالية : حسب نظرية الاحتمالات لثلاثة أزواج من الصفات في التركيب الوراثي SsYyVv لتشكل ثمانية أنماط من الأمشاج فقط هي :

SYV ، SYv ، SyV ، Syv ، sYV ، sYv ، syV ، syv

وبذلك تكون حصيلة التزاوج 8 × 8 = 64 فرداً تحدد تراكيبها الوراثية رقعة الشطرنج المبينة لاحقاً .

فدراسة تلك الرقعة بما فيها من تراكيب وإمكانية التعبير ظاهرياً حسب مبدأ السيادة والتنحي ، تمكننا من ترتيب هذه النباتات حسب التوزع التالي :

27 – ببذور ملساء ، فلقات صفراء ، أزهار بنفسجية (8) تراكيب وراثية

9 – ببذور ملساء ، فلقات صفراء ، أزهار بيضاء (4) تراكيب وراثية

احتمالات حدوث التزاوجات في الهجونة الثلاثية : 8 × 8 64 فرداً .

♂\♀	SYV	SYv	SyV	Syv	sYV	sYv	syV	syv
S Y	SYV	SYv	SyV	Syv	sYV	sYv	syV	syv
V	SYV	SYV	SYV	SYV	SYV	SYV	SYV	SYV
S Y	SYV	SYv	SyV	Syv	sYV	sYv	syV	syv
V	SYv	SYv	SYv	SYv	SYv	SYv	SYv	SYv
S Y	SYV	SYv	SyV	Syv	sYV	sYv	syV	syv
V	SyV	SyV	SyV	SyV	SyV	SyV	SyV	SyV
S Y	SYV	SYv	SyV	Syv	sYV	sYv	syV	syv
V	Syv	Syv	Syv	Syv	Syv	Syv	Syv	Syv
s Y	SYV	SYv	SyV	Syv	sYV	sYv	syV	syv
V	sYV	sYV	sYV	sYV	sYV	sYV	sYV	sYV
s Y	SYV	SYv	SyV	Syv	sYV	sYv	syV	syv
v	sYv	sYv	sYv	sYv	sYv	sYv	sYv	sYv
s Y	SYV	SYv	SyV	Syv	sYV	sYv	syV	syv
V	syV	syV	syV	syV	syV	syV	syV	syV
s Y	SYV	SYv	SyV	Syv	sYV	sYv	syV	syv
V	syv	syv	syv	syv	syv	syv	syv	syv

الآبـاء SsYyVv × SsYyVv

الأمشـاج SYV,SYv,SyV,SyV × SYV,SYV,SyV,Syv

sYV,sYv,syV,syV sYV,sYv,syV,syv

9 – ببذور ملساء ، فلقات خضراء ، أزهار بنفسجية (4) تراكيب وراثية .
9 – ببذور متجعدة ، فلقات صفراء ، أزهار بنفسجية (4) تراكيب وراثية .
3 – ببذور ملساء ، فلقات خضراء ، أزهار بيضاء (2) تركيبان وراثيان .
3 – ببذور متجعدة ، فلقات صفراء ، أزهار بيضاء (2) تركيبان وراثيان .
3 – ببذور متجعدة ، فلقات خضراء ، أزهار بنفسجية (2) تركيبان وراثيان .
1 – نبات واحد ، ببذور متجعدة ، فلقات خضراء ، أزهار بيضاء (1) تراكيب وراثي واحد .

إن النتائج هذه التى حصل عليها مندل في تجربته يمكن تعميمها على نباتات تميزت بتباين ثلاثة من الصفات كالطول والقصر ، والبذور الصفراء والخضراء ، والأزهار الحمراء والبيضاء . TTRRYY × ttrryy كما في مثالنا السابق . وعلى هذا الاساس فأفراد الجيل الثاني F_2 تتوزع كالآتي :

27 – فرد طويل ، أحمر الزهور ، خضراء البذور
9 – أفراد طويلة ، حمراء الزهور ، خضراء البذور
9 – أفراد طويلة ، بيضاء الزهور ، صفراء البذور
9 – أفراد قصيرة ، حمراء الزهور ، صفراء البذور
3 – أفراد طويلة ، بيضاء الزهور ، خضراء البذور
3 – أفراد قصيرة ، حمراء الزهور ، خضراء البذور
3 – أفراد قصيرة ، بيضاء الزهور ، صفراء البذور
1 – فرد واحد قصير الساق ، أبيض الزهور ، أخضر البذور

أما إذا كانت أزواج الصفات المتقابلة أكثر من ثلاثة فعدد التراكيب سوف يزداد كثيراً بين أفراد الجيل الثاني الهجيني (F_2) ، وكلما ازداد عدد المورثات التى تعبر عن نفسها وراثياً ، وظاهرياً ، كلما أزداد عدد التراكيب طردياً ، مع ازدياد عدد الاحتمالات المتوقعة الحدوث .

إن استعراض النتائج التى حصل عليها مندل في الواقع التجريبي تناولتها

الأبحاث العديدة في مختلف المجالات التطبيقية بعده واستهدفت : أولاً تطبيق قوانين مندل في الوراثة ، وثانياً التحقق من مدى صلاحيتها العلمية ، وإذا كان تقدم العلوم والإمكانيات التى يمتلكها الباحث الوراثي اليوم تفوق كثيراً تلك التى سادت في نهاية القرن الماضي فإنها قد كشفت عن عدم تطابق كلي ، أو توافق تام بين ما حصل عليه مندل آنذاك ، وما تظهره النتائج الحديثة للأبحاث المتنوعة اليوم ، مما قاد إلى تقييم حديث لأعمال مندل ، وأهميتها البالغة ، في إرساء أساس علم الوراثة ، على النحو الذي نتعرف عليه فيما بعد .

وقبل هذا سنحاول التعرف لماذا تبدى المورثات هذا التوزع ؟ وكيف تستطيع التعبير عن نفسها ؟ وماهي تلك الصفات التى قلنا عنها سائدة . والأخرى المتنحية ؟ وكيف تتم التفاعلات المورثية Genetic Interactions ؟ :

(أ) السيادة Dominance :

تستعمل كلمة السيادة للتعبير ، أو لوصف الحالة التى يظهر فيها النمط الظاهري للأفراد المتماثلى اللواقح[1]، وبهذا فإن النمط الظاهري للأفراد خليطى أو متباينى اللواقح . فماذا يعنى ذلك ؟. يعنى أن المورثة المتنحية التى تدخل التركيب الوراثي للأفراد غير متجانس اللواقح مثل (Tt) و (Rr) و (Yy) ... وغيرها . لم تقم بأى دور تجاه تكوين الصفات التى تميز النمط الظاهرى Phenotype للفرد المعنى ، وهذا هو منبع المفاهيم الخاطئة ، أو التصورات غير الصحيحة التى يمكن أن تتبادر لبعض الناس حول مفهوم السيادة ، والتنحى . وهذا يعنى أن كل مورثة لها درجة معينة من التعبير عندما تكون في الحالة الخليطة . ولهذا السبب فإن التركيب الوراثى الخليط يظهر الطراز المظهرى ، كما لو كان مخلوطا ولكن المورثات تبقى محتفظة بهويتها الشخصية وتنعزل بعد ذلك كل عن الآخر عند تكوين الامشاج .

---

(١) يكون الفرد متماثل اللواقح ــ متماثل الزيج ــ أو متجانس اللواقح Homozygous عندما تكون عناصر ــ زوج الصفات ــalleles متماثلة أو متشابهة مثل (LL) ، (GG) ، (RR) ، (gg) ، (ll) ... الخ . أما غير متجانسة اللواقح ، أو متباينة Helerozygous ، تكون لديه عناصر ــ زوج الصفات ــ متباينة مثل (Tt), (Ll), (Gg), (Rr) ... الخ . ويعبر عن ذلك بعدة تعابير مثل مخالف ، متجانس ، متماثل ... الخ .

ففي الحياة هناك حالات تشير إلى الاختلافات الكبيرة بين النمط الظاهري للأفراد متماثلي اللواقح ، والأفراد متخالفي اللواقح ، وسبب تلك أنواعاً من المورثات التى يمكن تسميتها بالوسيطة ، أو المعاونة في السيادة . كما هو معروف بين الأفراد المصابين بمرض أنيميا النحلية المنجلية وغيرها من الاختلافات ، وفي حدود هذا الكتاب نكتفي بالقول : إن السيادة هي قدرة مورثة ما مسؤولة عن صفة من الصفات ، التعبير عن نفسها ، وحجب المورثة المقابلة المتنحية من إمكانية هذا التعبير في التراكيب الوراثي المتخلف اللواقح TtRr أو Rr ، Tt . وسوف نبحث لاحقاً كيف يتم هذا ، ومادور العناصر المرافقة ومكونات المادة الحية بذلك مثل الأنزيمات والتفاعلات المختلفة الجارية في الخلية

(ب) **السيادة غير الكاملة Incomplete dominance :**

السيادة غير الكاملة وأحياناً يعبر عنها بالسيادة غير التامة أو الناقصة : أمثلتنا المقدمة سابقاً جميعها تتضمن أزواج الخصائص والصفات ذات التقابل الواضح ليس إلا ، أما في واقع الحياة فلا تسير الأمور وفق هذا الترتيب ، حيث نجد ظواهر الشذوذ عن مبدأ السيادة بخرق خطه العام التقليدي ، ويلعب بذلك تداخل المورثات وحالات أخرى تعود للوسط والفسيولوجيا ــ المهمة الوظيفية الحيوية ... وغيرها .

تشير الدراسات إلى أنه رغم وجود مبدأ السيادة ، والتغلب فى أغلبية الحالات الوراثية نجد حالات أخرى تدل على خرق هذا المبدأ لتعبر عن سيادة ناقصة غير كاملة . حيث يختلف فيها الطراز المظهرى للفرد الخليط عن الفرد النقى بالنسبة لأحدى الصفات يكون سببها أن سيادة أحد البديلى هذه الصفة على البديل الآخر ليست سيادة كاملة وبذلك يكون للبديل الآخر بعض الأثر في الفرد الخليط ، كما يتضح في الأمثلة التالية :

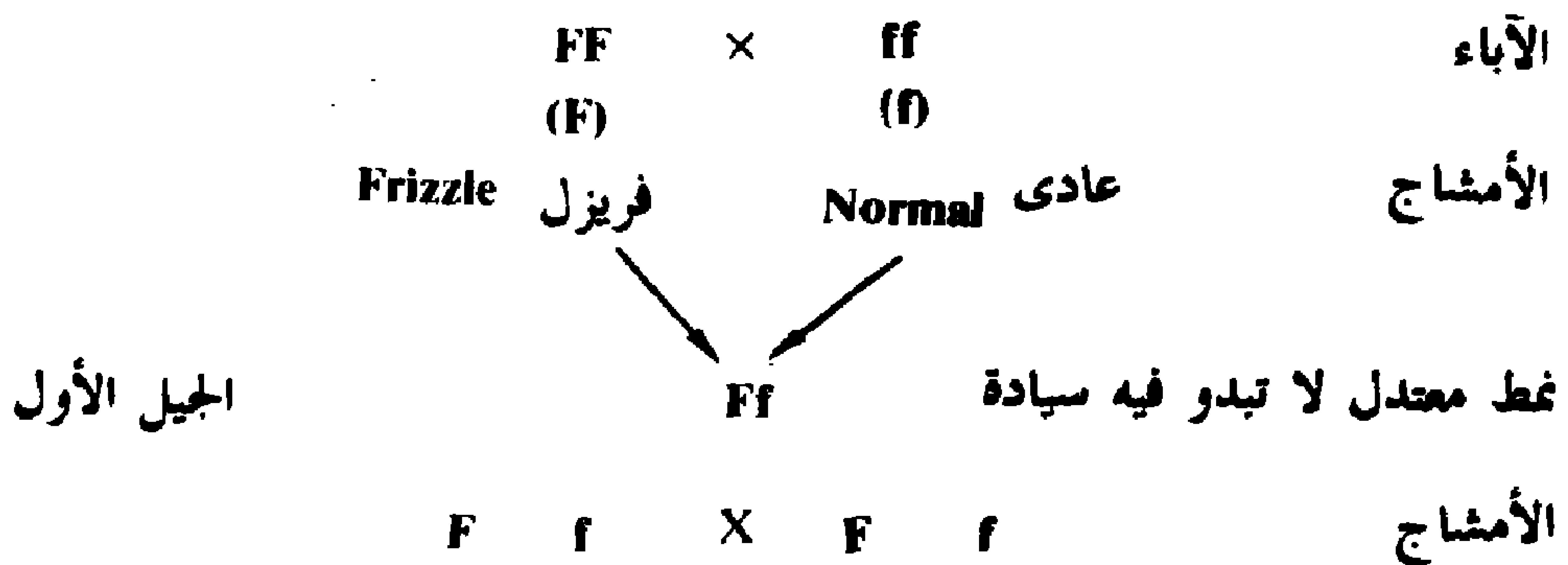
- وراثة الدجاج الأندلسي الأزرق Blue andolusian chickens .

- وراثة الأبقار ذات القرون القصيرة ، واللون الطولى ــ القرميدي ــ المتخالف اللواقح لزوج من المورثات التى تعطي كل منها في حالة متشابة ــ أو تماثل ــ اللواقح اللون الأحمر ، واللون الأبيض كما في الشبكلين 43،41

● التزاوجات بين أفراد العرق البشري الأسود والعرق الأبيض حيث تبدى أفراد النسل مظهراً وسطاً بين العرقين ويطال هذا ــ لون البشرة ، وتغيرات الشعر ، والأنف . . الخ

● نبات شب الليل odoet's four ونبات Snapdragon عند تزاوج سلالتين : الأولى تتميز بأزهارها الحمراء ، والثانية بأزهارها البيضاء ، فأفراد الجيل الأول (F_1) تتميز بلون وردى ــ وسط بين الأحمر والأبيض ــ أما أفراد الجيل الثاني (F_2) فتتوزع حسب القانون ($^1/_4$) أبيض : $^1/_2$ وردى : $^1/_4$ أحمر .

● وراثة الدجاج فريزل Frizzle الذي يتمتع بصفات وراثية ثابتة إذا تم التزاوج بين أفراد الفريزل ، لا تبدي صفاته أي تغير وبخاصة صفات مثل : شكل الريش وكذلك كبر حجم الأعضاء كالطحال ، والحوصلة ، والغدد ، والقلب ... الخ ، أما عند تزاوج دجاج فريزل مع الدجاج العادي فإن أفراد الجيل الأول الهجيني لا تحمل صفات الآباء بل تبدى تغيراً ملحوظاً مما دعا إلى تسميتها بـ الفريزل المعتدل Mild Frizzle الذي يحتل مكان الوسط بين الأبوين ، حيث أفراد الجيل الأول F^1 كلها معتدلة ، ولم تكن فيها مؤشرات السيادة الكاملة لأى من أنماط الأبوين . أما أفراد الجيل الثاني (F_2) فتبدى توزعاً كما يلي :



أفراد الجيل الثاني تتوزع وفق اللوحة التالية

(F_2)

♀ \ ♂	F	F	f	f
F	FF	FF	Ff	Ff
f	Ff	Ff	ff	ff
F	FF	FF	Ff	Ff
f	Ff	Ff	ff	ff

(FF) Extreme frizzle غط فريزل $\frac{1}{4} F_2 = 25$ %

(Ff) Mild frizzle غط فريزل معتدل $\frac{1}{2} = 50$ %

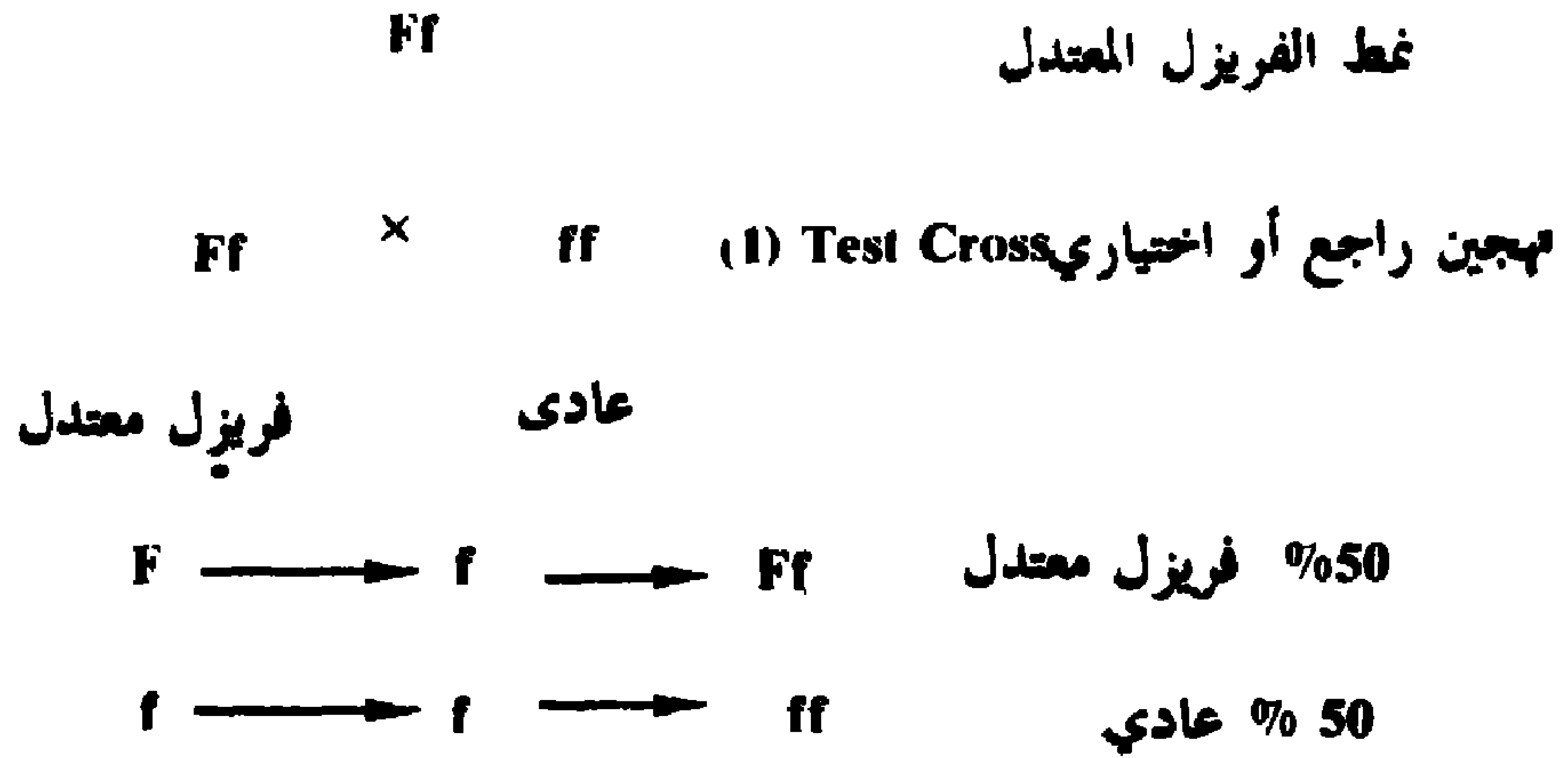
(ff) Normal غط عادي $\frac{1}{4} = 25$ %

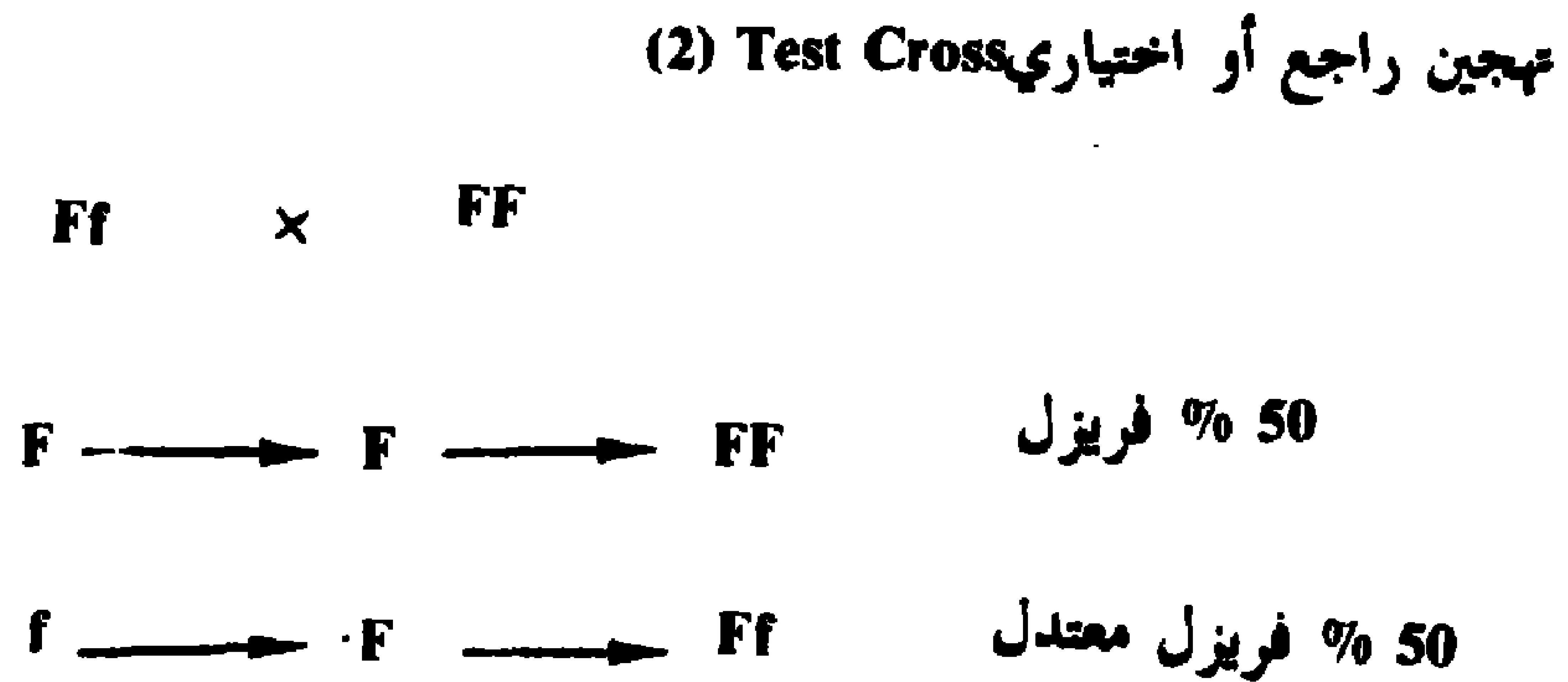
وعند إجراء هذه التجربة في الواقع أعطيت نتائج متطابقة تطابقا جدياً مع التحليل الوراثي المدون في رقعة الشطرنج السابق ، مما يدل على التباين الحقيقي للمعطيات هذه مع ما اعتدناه في وراثة السيادة الكاملة ــ التامة ــ هذا التباين مع الأمثلة التي عددناها هو ما يعرف بالسيادة الناقصة ــ غير الكاملة .

وعند إجراء التهجين الرجعي Back Cross ، أو ما يعرف(*) بالاختيار

(*) الاختيار الوراثي أو التهجين الرجعي Back Cross ، كطريقة شائعة في التحريات الوراثية للتأكد من صحة النتائج ، ونقاء السلالات وغيرها ، يتم عادة بين أفراد الجيل المجيني الأول (F_1) مع أحد الأبوين ، أو بين أفراد الجيل المجيني الأول ــ المجونة الثنائية ، وبين أفراد النمط الأبوي دي =

الوراثي Test Cross ، للتحقق من نتائج تهجين الفريزل Frizzle ، تبين أن نمط الفريزل المعتدل Mild Frizzle متخالف اللوقح بالنسبة لزوج المورثات المتقابلة ، وأن أفراد الجيل الهجيني الأول (F_1) تنتج نمطين من الخلايا المنشئة Germ Cells وهذا ما يثبته المثال التالي :





= الصفتين المتنحيتين ، وهو تهجين اختياري يساعد في إظهار مبدأي الانفصال ، والتوزع للمورثات المتقابلة ، كما يوضح ذلك التهجين الراجع لدى الفئران شكل(46) ، وشكل (47) التهجين الرجعي في وراثة الدجاج .

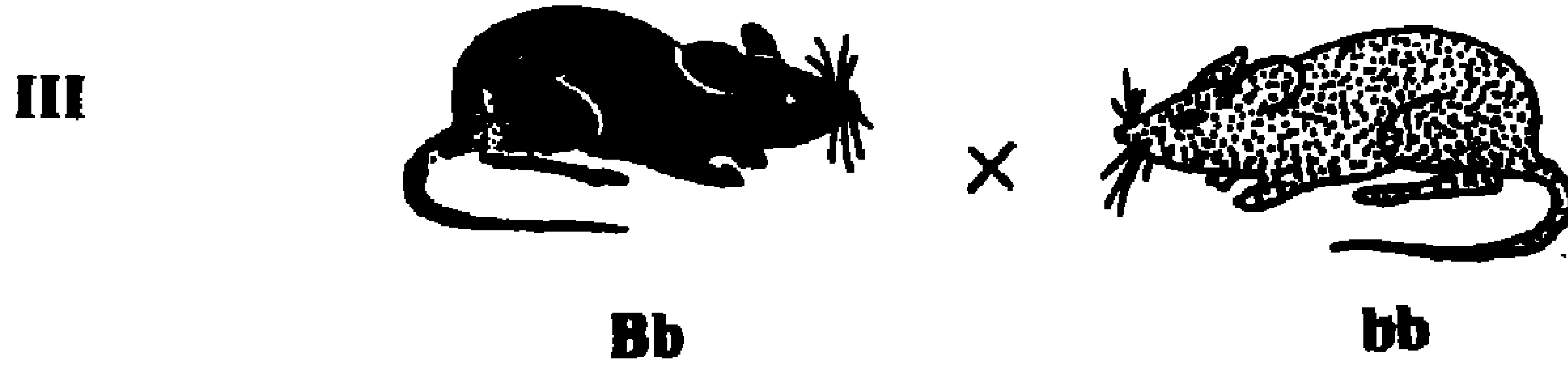
I



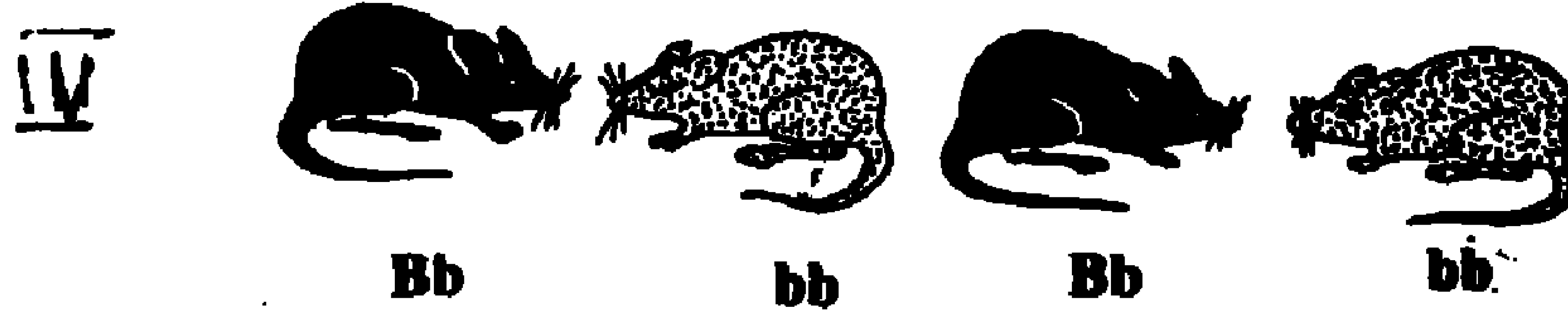
II



III



IV



شكل (46) التهجين الرجعى أو الاختياري Test Cross

I - الآباء المستخدمة للحصول على أفراد الجيل الهجيني الأول (F_1)

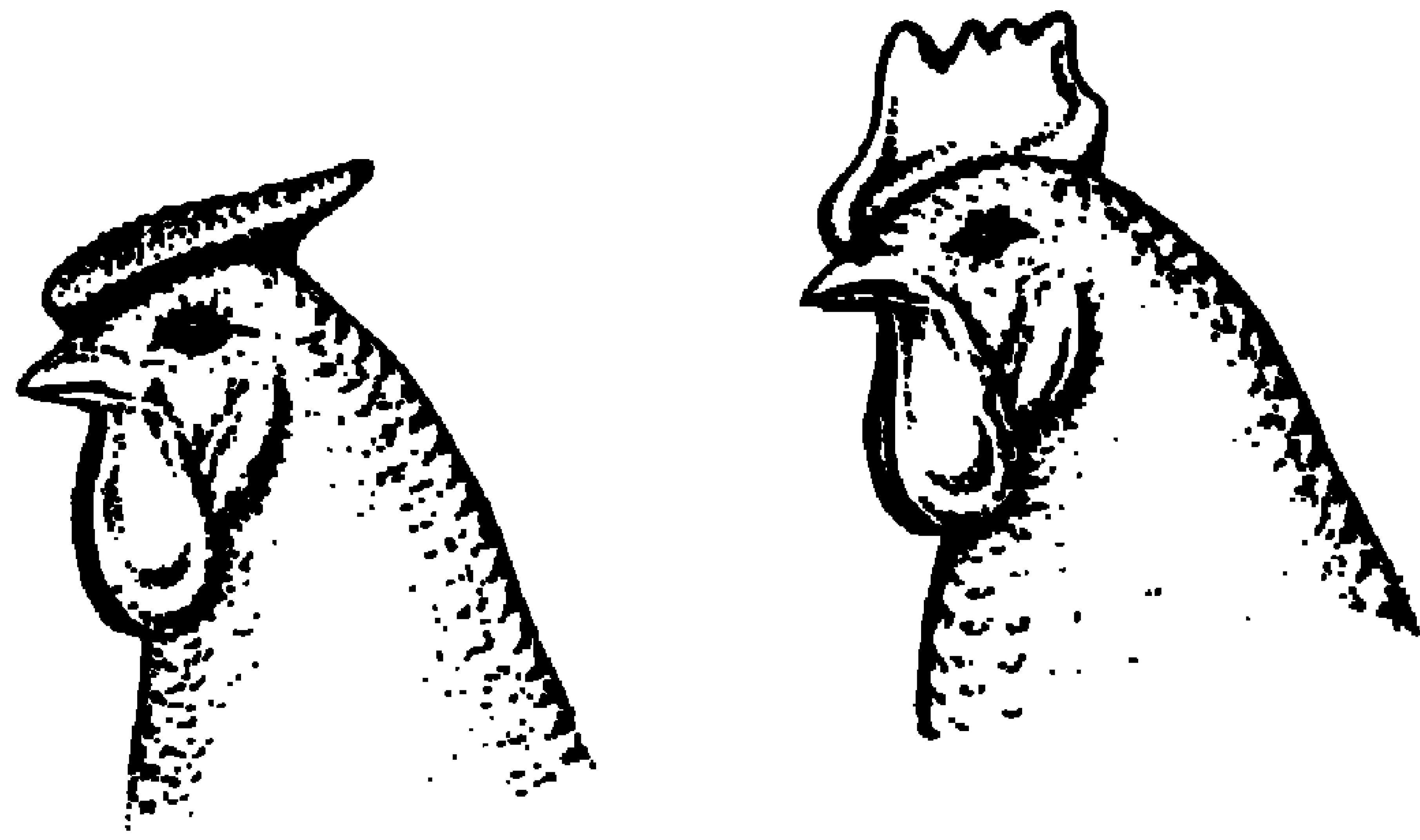
II - الجيل الهجيني الأول (F_1)

III - تهجين رجعى بين أفراد الجيل الهجيني الأول (F_1) وأحد الأبوين الداخلين في التهجين الأول Bb × bb

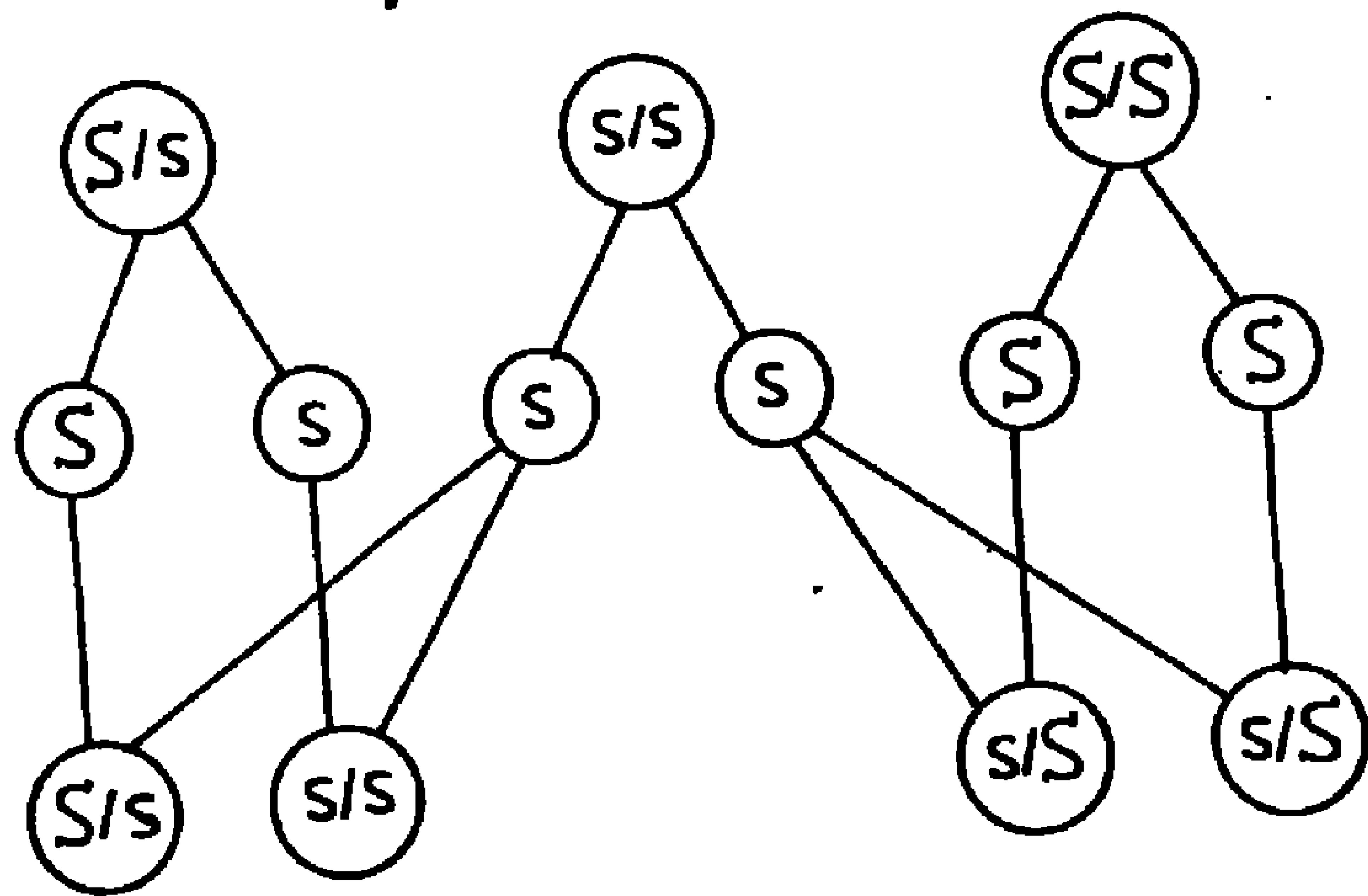
IV - أفراد الجيل الثاني (F_2) والتوزع يحقق النسبة

50 % أفراد تتبع أحد الأبوين المستخدم في التهجين الرجعى

50 % أفراد تتبع الجيل الهجيني الأول(F_1)



ب أ



شكل(47) وراثة الاعراف في الدجاج
يلاحظ نتائج التهجين مع الأبوين
(أ) متخالف اللواقح
(ب) أصيل ـ متجانس اللواقح

عند اجراء التهجين ضمن الفقرة (ب) نجد أن أفراد الجيل المهجين تأخذ التركيب الوراثي المتخالف اللواقح بينما في الفقرة (أ) يجري توزيع الأفراد وفق صفات الأبوين الداخلين في التهجين .

4 – النظرية الصبغية في الوراثة :Chromosome Theory

استطاع الباحث سوتون Sutton عام 1903 إعادة تقييم نتائج مندل بطريقة أعطت لها الحداثة ، حيث فسر سوتون Sutton ولأول مرة في عمله « الصبغيات والتوريث) بما يلي :

إن المجموعات الثنائية للصبغيات تتألف من تقابل (أزواج) صبغيات أحادية متشابهة مظهرياً . وبعد الانقسام الاختزالي ـــ المنصف ـــ يتلقى كل مشيج صبغياً واحداً فقط من كل زوج متماثل في الأزواج الصبغية .

وقد افترض أن المورثات هي جزء من الصبغيات ، وتسلك السلوك نفسه ، الذي تسلكه الصبغيات ، وعليه فالمورثات المسؤولة عن شكل البذور ـــ ملساء أو متجعدة ـــ تكون واقعة على زوج صبغي واحد ، أما المورثات المسؤولة عن لون البذور ـــ صفراء أو خضراء ـــ تكون موجودة على زوج صبغي آخر ، وبهذا استطاع أن يفسر انفصال الصفات التى تظهر في النسل ، أو الذرية ، وتحقق النسبة 1:3:3:9 .

5 – التفاعلات المورثية Genetic Interactions :

الطراز المظهرى هو محصلة نواتج المورثة المعبرة عن بيئة معينة ولا تشمل البيئة فقط العوامل الخارجية مثل الحرارة وكثافة الضوء بل إنها تشمل العوامل الداخلية مثل الهرمونات والانزيمات ، حيث المورثات هي التى تحدد تركيب البروتينات . فتقوم هذه الانزيمات بوظائف تحفيزية بحيث يحدث التفاعل الوراثي عندما تقوم مورثتين أو أكثر بتحديد الانزيمات التى تساعد في اتمام خطوات في سلسلة تفاعل ما .

والتفاعلات الوراثية تضم :

(أ) السيانيد في البرسيم الأبيض .

(ب) وراثة الأعراف في الدجاج .

(جـ) التقنع Epistasis

(د) تعدد التقابل Multiple Alleles

(أ) **السيانيد في البرسيم الأبيض** :

من المعروف أن بعض سلالات ، أو عروق البرسيم الأبيض تكون غنية بالسيانيد ، وبعضها الآخر فقير به ، وعند إجراء التهجين بين سلالتين الأولى غنية بالسيانيد ، والأخرى فقيرة به ، فإن أفراد الجيل الأول تكون كلها غنية بهذه المادة ويتحقق قانون مندل الأول 1:3 أثناء التزاوج الذاتي ـــ التلقيح ـــ بين أفراد الجيل الأول للحصول على الجيل الثاني (F_2)

ورغم أن السلالة الفقيرة بالسيانيد الناتج تكون متشابهة اللواقح ، وتتبع الصفة المتنحية ، فإن التزاوج بين أفرادها لا يؤدي إلى النمط الأبوي نفسه ، وكذلك بعض السلالات النادرة لم تحقق النتائج نفسها التى تضمنها قانون مندل أو خصها ذلك القانون ، أما عند التهجين بين سلالتين فقيرتين بالسيانيد فقد أعطت نتائج مغايرة كما يوضح ذلك المثال التالي :

AA	×	**BB**
سلالة فقيرة بالسيانيد		**سلالة فقيرة بالسيانيد**

أفراد الجيل الأول (F_1) جميعها غنية بالسيانيد (BA)

وعند متابعة التهجين بين أفراد الجيل الأول بهدف الحصول على الجيل الثاني (F_2) حصلنا على النسب التالية :

$^{9}/_{16}$ أفراد غنية بالسيانيد

$^{7}/_{16}$ أفراد فقيرة بالسيانيد $\frac{16}{16}$ F_2

لقد تمكنت الكيمياء من الإجابة عن هذا الخلل الواضح في تعارضه مع المعهود أو العادي في قوانين الوراثة ، وتبين أن التفاعل الجاري في البرسيم

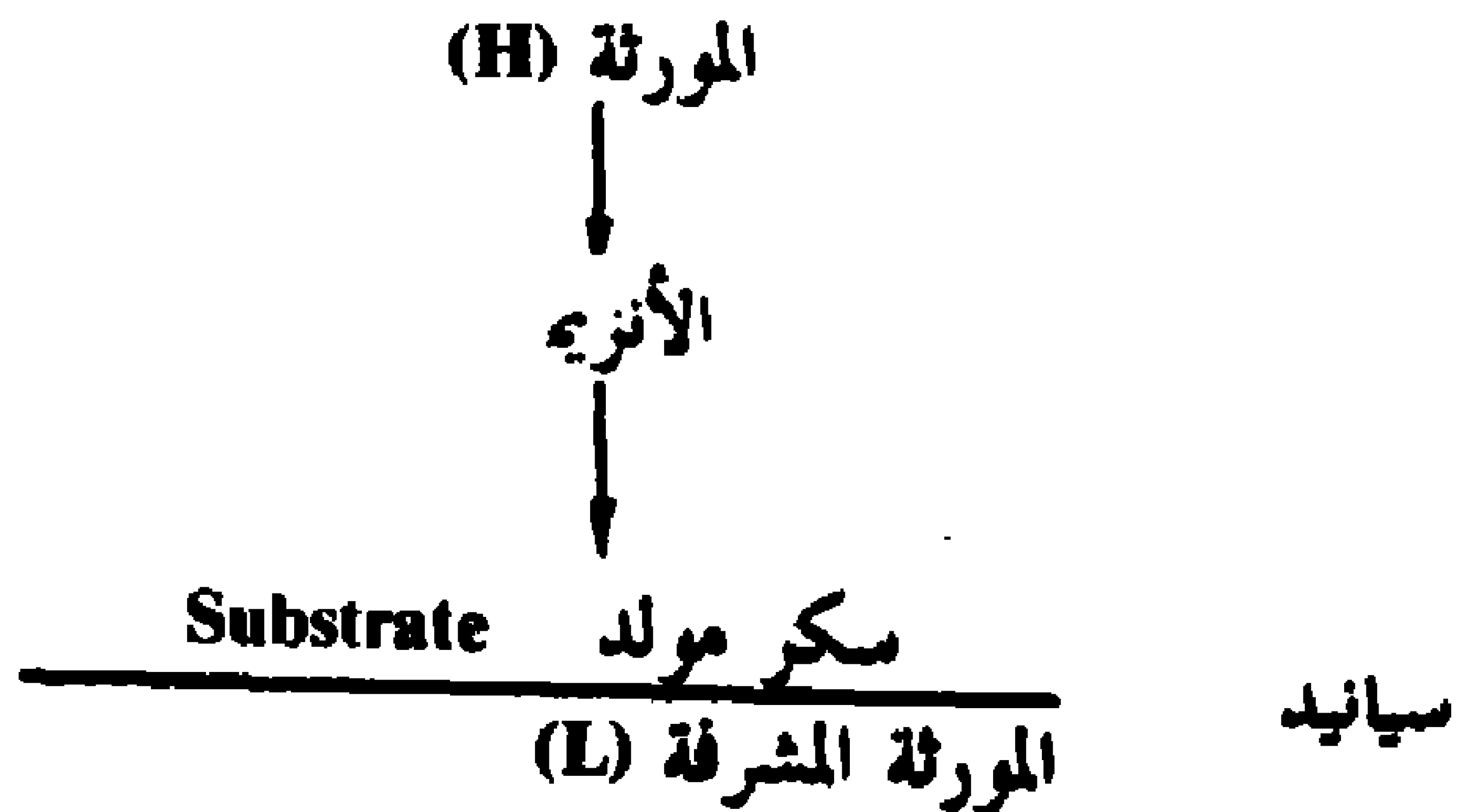
استناداً إلى المثال السابق يحدده ترابط أمكن معرفته وفقاً للتركيب الأساسي للسيانيد في البرسيم الأبيض ، حيث يتكون من قاعدة سكرية مولدة بفعل الأنزيم تعطي سيانيد . وثبت أن الأنزيم المذكور الفعال يقع تحت المورثه السائدة ويرمز لها بـ (H)

سيانيد ←(المورثة السائدة (H) / الأنزيم)— Cyanogenic glucoside
سكر مولد أو Substrate

وأن السكر المولد يقع تحت تأثير مورثه أخرى ويرمز لها بـ (L)

وعليه فإن غياب المورثة المشرفة على الأنزيم الذى يساعد على تركيب السيانيد لم يوفر الشروط الملائمة لتركيبه ، وإن وجد هذا فهو بكميات دون الحد المطلوب ، وبالعكس فعند وجود هذه المورثة ، وغياب مورثة أخرى مشرفة على توفير السكر المولد فإنه يعطى النتيجة نفسها .

ومن هنا فقد افترض أن وجود السيانيد في البرسيم الأبيض يستلزم توفر شروط متعددة تفرضها تفاعلات المورثات ، فإذا كانت المورثة (H) تشرف على الأنزيم ، والمورثة (L) تشرف على تحديد السكر المولد Substrate أو كما تسمى (المواد : فإنه : يدل هذا على ضرورة تبادل الأفعال بين المورثات شرط لسير عملية تركيب السيانيد ، من هنا نستنتج مايلي :



ففي ظل توفر هذه العناصر مجتمعة ينتج السيانيد وبالعكس فإن غياب أحد هذه العناصر المرتبطة بغياب المورثة المسؤولة يؤدى ذلك إلى فقدان السيانيد . وفقر وجوده في النبات المعنى .

إن عمل مورثة ما يعتمد على عمل مورثة أخرى . أو نتاجها بشكل متبادل .

(ب) وراثة الأعراف في الدجاج :

في وراثة أعراف الدجاج وجد أن مجموعة من التراكيب الوراثية تعطي أشكالاً مختلفة من الأعراف مثل العرف البسيط Sirgle Comb . والعرف الجوزي Wolnut Comb والعرف القرني Poa Comb والعرف الوردي Rase عند تهجين سلالتين تميزت الأولى بأعراف وردية ، وأخرى بأعراف قرنية أعطت أفراداً تميزت بأعراف لاتتطابق مع نمطي الأبوين . وكانت أعرافاً جوزية .

وعند تهجين ذاتي بين أفراد الجيل الأول (F_1) ذات الأعراف الجوزية كانت أعراف الدجاج موزعة بنسب 1:3:3:9 حيث $^9/_{16}$ كانت بأعراف جوزية $^3/_{16}$ كانت بأعراف وردية و $^3/_{16}$ بأعراف قرينة و $^1/_{16}$ فقط تميزت بالعرف البسيط ، مما يدل على أن الطيور التى تشكلت لديها أعراف جوزية ، وبسيطة جاءت عن طريق تفاعلات معقدة بين المورثات ، وبهذا فإن تفاعل مورثة العرف الوزدي (R) مع مورثة العرف القرني (P) تعطي في النهاية العرف الجوزي .

دراسة هذه الظاهرة من تفاعل المورثات تدل عن أن ظهور صفة جديدة في الجيل الأول لم تكن موجودة في الأبوين ممكن ، وقد حدث وعند متابعة التزاوج ضمن أفراد الجيل الأول قاد إلى ظهور صفتين جديدتين لم تكونا موجودتين لدى الآباء ، مما يدل على دور التفاعل المورثي إلى جانب تأثير عناصر أخرى تتحكم في تحديد الطابع ــ النمط ــ الظاهري للنسل الجديد وظهور صفات مظهرية جديدة لم تتوفر عند الآباء .

(جـ) التقنـــع Epistasis أو التفـــوق :

ظاهرة التقنع تتميز بتفوق مورثة معينة (سائدة) على مورثة أخرى ، ولكن ليس كما اعتدنا أن تتفوق بواقع السيادة المورثة (A) على المقابلة (a) ، أو المورثة (B) على مقابلتها (b) ، بل يتم عبر تفوق مورثة A على B ، أو D على C .

فمثلاً في الرمز الدمويه ABO عند الانسان سوف نرى أن المورثات A و B إذا اجتمعنا فلا تظهر أي تفوق لاحدها على الأخرى ولكن (A و B) تتفوقان على (O) أما في تهجين صنف الشوفان Aveno أسود البذور (BBcc) مع الصنف الرمادي (CCbb) ، تكون نباتات الجيل الأول سوداء البذور (BbCc) في حين تتوزع النباتات في الجيل الثاني وفق نسب مختلفة نوعاً ما عن المعهود على الشكل التالي :

(12) سوداء ، (3) رمادية ، (1) بيضاء البذور وهذا يدل على تفوق المورثة B المسؤولة عن اللون الأسود للبذور على الغير مقابلة C المسؤولة عن اللون الرمادي للبذور .

ظاهرة التقنع تعد نمطاً واسع الأنتشار في الوراثة ، وتصادف كثيراً من المورثات أو أزواجاً منها Alleles تحجب مورثات أخرى عن إمكانية التعبير عن نفسها ، وتدعى المورثة التى تحجب غيرها بالمورثة المقنعة Epistatic ، وتلك التى تُحجب فتسمى بالمورثة المتحجبة Hypostatic ، ويتم ذلك بين أزواج المورثات غير المتقابلة Nonallelic gene ، والأمثلة على ذلك عديدة ، في وراثة الألوان في الفئران : سوداء × بيضاء $\xleftarrow{F_1}$ الاسود $\xleftarrow{F_2}$.

لون أغوني الألبينو

(د) تعدد التقابل Multiple Alleles :

نصادف ظاهرة تعدد التقابل فى وراثة اللون عند الأرنب ، عندما يجرى التهجين بين سلالة تمتلك اللون الكامل ـــ الشعر الملون Full Color وهي

سائدة على كل من لون هيمالايا[1] Himalyan وعلى اللون الألبينو[2] Albinism ذى الشعر اللبنى وهيمالايا سائدة على الألبينو A اللون الكامل سائدة على A_1 وعلى A_2
عندما يكون كذلك A_1 سائدة على A_2
تنتج التراكيب الوراثية التالية :

$AA : AA_1 \quad A_1A_2$	المتميزة باللون الكامل
$A_1A_2 . A_1A_1$	المتميزة باللون هيمالايا
A_2A_2	المتميزة باللون الألبينو

ومن هنا فإن تعدد التقابل هو تأثير عدد من المورثات المتقابلة والمختلفة في السيادة ، ولكنها تشكل محلا Locus مورثيا واحداً ، وهى فى وراثة اللون عند الأرانب ثلاث مجموعات أما في الزمر الدموية للانسان ABO فإنها تعطي أربع مجموعات ، أو تراكيب وراثية ـــ بسبب عدم وجود سيادة بين (B و A) وكلاهما تسودان على (O)

AA : AO

BB : BO

AB

OO

وتمثل هذه جملة الزمر الدموية المعروفة ABO في الانسان . إن ظاهرة تعدد التقابل multiple alleles تعبر عن وجود مورثة سائدة تقابلها عدة مورثات كامنة بسبب الرجحان ، والتفوق A A_1 A

(١) أرنب تتميز بعيون وردية وفراء لونه أبيض ، ماعدا أطراف الجسم كالذنب ـــ الأرجل والأذنين وبرور الفم يكون لون الفراء فيها أسود .

(٢) عدو الشمس يتميز بغياب أو فقدان صبغة الملانين ذات اللون الداكن والمميز للجلد والشعر .

رابعاً : الارتباط والعبور Linkage, Crossing Over :
وأهم الفرضيات فيهما :

تعرفنا في الفصل السابق على المادة الوراثية ، والعلاقة القائمة بين الصبغيات ، والـ DNA ، والمورثات ، وأصبح واضحاً تماماً أن الصبغيات هي إحدى البنى الخلوية والتي تحمل المادة الوراثية المؤلفة من عدد كبير من المورثات ، والتي يصل عددها إلى بضعة آلاف ، قياساً لعدد الصبغيات التي لا يتجاوز العشرات . نصادف أثناء التحريات الوراثية أوضاعاً تختلف عما شاهدناه — وذلك كما في انعزال الصفات — انعزال الصفات هو بالأصل إنعزال للمورثات المسؤولة عن تلك الصفات ، حيث هناك أعداد من المورثات تكون مسؤولة عن صفة أو مجموعات من الصفات ، وهي أي المورثات ومقابلاتها محمولة على الأزواج الصبغية المتقابلة وأثناء الانقسام ستميل هذه المورثات المرتبطة إلى البقاء معاً — سوية — على الصبغي الذي يحملها ، وبالشكل الذى كانت عليه في الأمشاج الأبوية ، وهذا ما نسميه بالارتباط .

فالارتباط Linkage ، هو من الظواهر الهامة الوراثية ، والتعرف على جوانبه المتنوعة يسهم جدياً في توضيح آلية جملة العوامل ، والتفاعلات المتعلقة بمواقع المورثات وسلوكها على الصبغي .

وللارتباط أثر وحيد يحول دائماً دون انعزال المورثات المرتبطة بشكل مستقل لتبقى معاً — سوية — مما يترك ظله على توارث الصفات أثناء الانقسام ، والإلقاح ، والتهجين .

إن الأمثلة والدراسات التى عرضناها أوضحت مبدأ التوزع المستقل بين المورثات ، ولم توضح تلك العمليات التى تتعلق بالانتقال الجماعي للمورثات والتى يعبر عنها مبدأ الارتباط . عندما تقع مورثتان أو أكثر على نفس الصبعي يقالهما بأنهما مرتبطان . وقد تكونان مرتبطتين ببعضهما على واحد من الصبغيات الذاتية أو متصلة ببعضهما على الصبغى الجنسى وعلى ذلك فإن الدراسات التى قام بها باتسون W. Bateson ، وبونت Punnett في مطلع هذا

وأخرى طافرة فقدت إمكانية تركيب حمض بارأامينو بنزويك (-) بتركيب وراثي (Pab +) ـــــــ مع سلالة طافرة بالنسبة للأرجينين (-) ووحشية بالنسبة لإمكانية تركيب حمض بارأامينو بنزويك بتركيب وراثي (+ arg) ، وبعد إجراء التحليل للرباعيات المتشكلة سجلت النتائج التالية[1]:

+ Pab X arg +

غيـاب العبـور ←	+ Pab	+ Pab	arg +	arg +	أ ثنائية الطراز الأبوية
عبـور وحيـد ←	+ Pab	+ +	argPab	arg +	ب رباعية الطراز (T)
عبـور مزدوج ←	+ +	+ +	argPab	argPab	جـ ثنائية الطراز غير الأبوية[1]

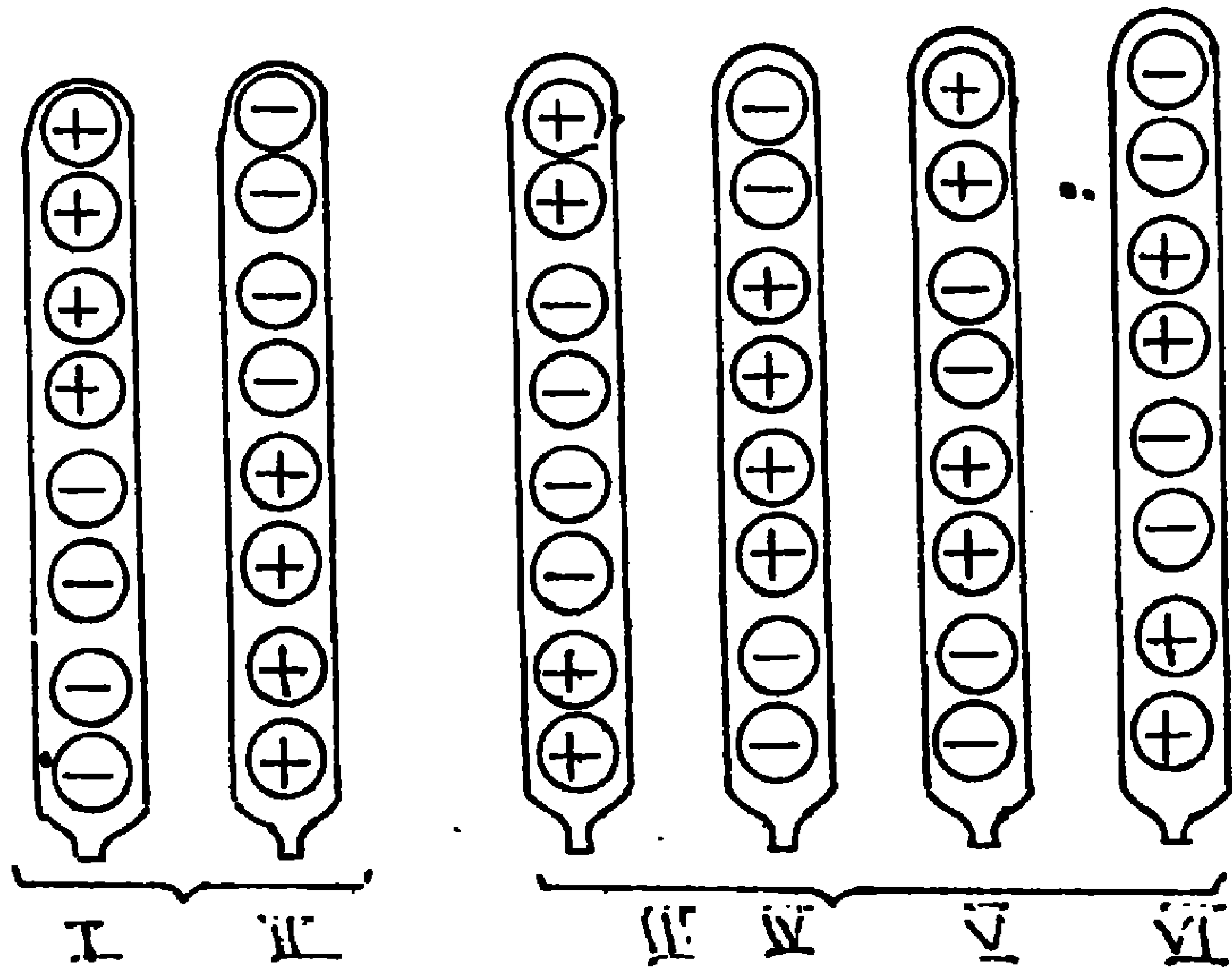
إن عدم تتطابق أعداد الرباعيات المتشكلة مع ماهو متوقع وفق مبدأ الانعزال وتفوق ثنائية الطراز الأبوية على ثنائية الطراز غير الأبوي (120 مقابل 1) ينفي أن يكون انعزال الزوجين Pab + و arg + مستقلاً بل يشير إلى وجودهما على زوج صبغي واحد وارتباطهما بالتالي .

فإن أصل ونشوء الرباعيات من الطراز (T) يدل على حدوث تبادل ناتج عن عبور واحد ووحيد بين اثنين فقط من الكروماتيدات الأربعة أثناء الانقسام ، أما الرباعيات ثنائية الطراز غير الأبوية فإن جميع نواتج الانقسام غير أبوية ، فظهورها يتطلب حدوث عبورين بين الكروماتيدات الأربعة . ونظراً لاحتواء الرباعيات الأبوية على أمشاج تراكيبها الوراثية أبوية فقط أي بقاء المورثات على ما كانت عليه (Pab + و arg +) مما يشير ذلك إلى غياب العبور كلياً .

ومن هنا فإن انخفاض عدد الأفراد غير الأبوية يعني ارتباط المورثات أو عدم استقلاليتها أثناء الانعزال .

---

(١) عند تحليل الرباعيات المتشكلة لم تنتج إلا رباعية واحدة من الطرار غير الأبوي مع تفوق كبير للرباعيات الأبوية على رباعيات من طراز (T) رباعية الطراز .



شكل (48) توضع الابواغ النظيرة – المتضادة – داخل الأكياس الاسكيه الزقيه

2 الارتباط في الكائنات ثنائية الصبغيات Linkage in Diploid Organisms :

إن الارتباط بين المورثات هي حقيقة تمس ــ تطال ــ جميع الكائنات الحية دون استثناء ، كما أن العبور ظاهرة تقع في كل الحالات المرتبطة بالتكاثر الجنسي . ويعود الفصل الذى قمنا به بين الكائنات أحادية الصبغيات وثنائية الصبغيات إلى صعوبة أو استحالة تحليل الرباعيات في الأخيرة منها وتباين أسلوب دراستها فقط .

عند إجراء التهجين في ذبابة الفاكهة بين سلالتين إحداهما طافرة بالنسبة للون الجسم الذي أصبح أسوداً (b) ووحشية الجناح (+) ، والثانية ذات لون وحشي (+) ــ رمادي مصغر ــ وطافرة الجناح vg . **فالتركيب** الوراثي لهاتين السلالتين على التوالي : $\frac{b+}{b+}$ و $\frac{+vg}{+vg}$ [وضع خط متصل دلالة على ارتباط المورثتين (b و vg) لمعرفتنا المسبقه] فأفراد الجيل الأول F_1 على حد سواء ذكوراً أم اناثاً كانت وحشية الصفتين أي سوداء الجسم طويلة الجناح بحكم السيادة ، وتركيبها الوراثي $\frac{b+}{+Vg}$ وعند إجراء التهجين الاختيارى لإناث

القرن ومنها تلك التى تناولت التهجين بين سلالات الفاصولياء الحلوة المتميزة بنمط من حبات الطلع وبلون زهري خاص ، دلت على الارتباط بين المورثات . إلا أن كشف هذه الحقائق تجريبياً كان من نصيب مورجان Morgan عند دراسته لذبابة الفاكهة .D.m حيث استطاع مورجان ملاحظة وجود مورثتين ، أو أكثر من المورثات المرتبطة على الصبغي نفسه تسلك سلوكاً موازياً لسلوك الصبغي الحامل لها خلال الانقسام الاختزالي ـ المنصف ، وخلال عملية الإلقاح . وبذلك فإن كل الصفات المسؤولة عنها تلك المورثات تورث مع بعضها البعض ، مما دفعه للقول : إن الارتباط المورثي هو وجود مورثتين ، أو أكثر واقعة طولياً على الصبغي الواحد ، وثابتة خلال عمليات النقل الوراثي وندرس في الارتباط مايلي :

1 – الارتباط في الكائنات أحادية الصبغيات Linkage in haploid Organisms :

تتميز الكائنات الدنيا وبخاصة الفطريات الاسكيه منها بأن الإخصاب والانقسام الاختزالي يحدثان داخل الكيس الاسكي ، وإن الانقسام الاختزالي يبدأ فور انتهاء الإخصاب . وبهذا فإن الطور ثنائي الصبغيات لا يتعدى زمناً ضئيلاً من تطور الكيس الاسكي ، أو الكيس الزمني .

والفوائد الهامة والكبيرة التى تجني من بنية الكيس الاسكى ، عديدة وفي مقدمتها إمكانية دراسة الطور أحادى الصبغيات ذلك بإجراء تلقيح بين طرازين اثنين ومتابعة البحث عما ستكون عليه الاختلافات في الطرز الناتجة عن هذا التلقيح ، بالإضافة إلى إمكانية فحص نواتج كل انقسام اختزالي على حده ، تحت اسم تحليل الرباعيات وهو ما يهمنا في هذا البند المتعلق بالارتباط في الطور أحادي الصبغيات .

كما هو معلوم وماهو موضح في فصل دورات المياه لبعض الكائنات ومنها خطر نورسبورا ، فإن الكيس الاسكي ـ الزمني ـ لهذا الفطر يحوي ثمانية نوى تتحول كل نواة منها إلى بوغ ، ويعكس البوغ صفات كل خلية من الخلايا الأربعة أحادية الصبغيات التى نتجت عن انقسامين متتالين : اختزالي

وغير مباشر إضافي للاقحة واحدة نتجت من الطراز (A) والطراز (a) أو (+) و (−) .

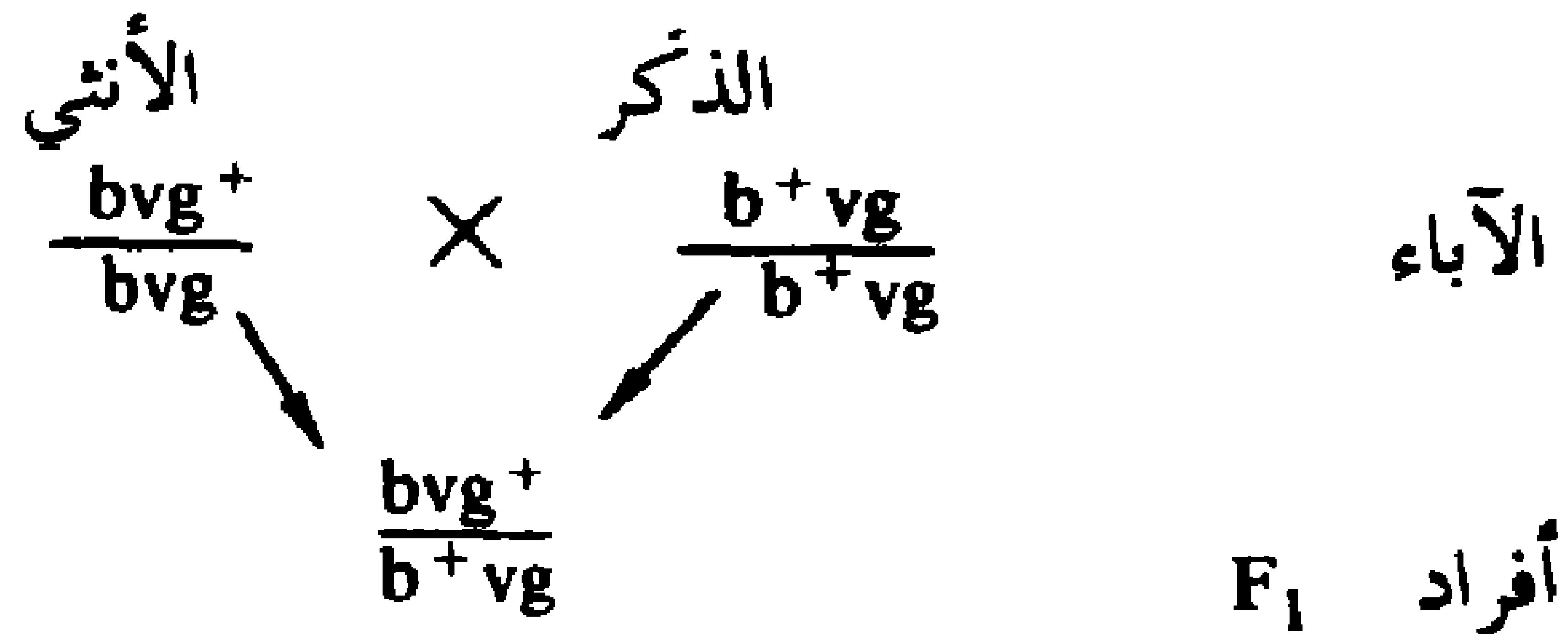
ومن بين الصفات الكثيرة التي درست في هذا الفطر صفة لون الأبواغ : فهناك طراز وحشي ــ بري ــ أبواغه سوداء ويرمز بـ (+) عزلت منه العديد من الطفرات أبواغها بيضاء اللون (−) . إن ظهور اللون الاسود في الأبواغ يأتي نتيجة سلسلة من التفاعلات الأنزيمية ، يرتبط كل تفاعل منها بفعل أنزيم معين . وإن أية طفرة تصيب إحدى المورثات وتفقدها إمكانية التحكم بتصنيع أنزيم معين سيؤدي إلى إيقاف سلسلة من التفاعلات المرتبطة بذلك الأنزيم . فالمورثة التي تتحكم بهذا الأنزيم ستوجد على إحدى حالتين : وحشية تعطي الأنزيم الفعال ، طفرة مسؤولة عن عدم فعالية الأنزيم وعن عدم تصنيعه كلياً . ومن البديهي جداً عندما تكون الخلية ، أو البوغ في الكيس الاسكي ــ الزمني ــ أحادى الصبغيات فهو يحوي إحدى المورثتين إما الوحشية (+) ، إما الطائرة (−) بينما كانت اللاقحة تحتوي كليهما معاً . ووفق تعاقب انقسامين : اختزالي وغير مباشر إضافي وتشكل ثمانية نوى وبالتالس ثمانية أبواغ أحادية الصبغيات تتوضع داخل الكيس حسب عدة احتمالات يبينها الشكل (48) وتكون نصفها سوداء ونصفها الآخر أبيض . فطريقة تعاقب توضع الأبواغ السوداء والبيضاء داخل الكيس تميز ستة أنواع مختلفة تضف في مجموعتين : المجموعة الأولى وتضم نوعي الأكياس I و II المتشابهان في تعاقب الأبواغ السوداء الأربعة يليها الأبواغ البيضاء مع اختلاف الجهة من الاسفل أو الأعلى . والمجموعة الثانية وتشمل أربعة أنواع من الأكياس تختلف عن بعضها بتعاقب أزواج الأبواغ كما هو مبين في الشكل (48) واستناداً إلى ما تقدم نستطيع معرفة كيف يجري الارتباط في الكائنات المشابهة أثناء حدوث الطفرات المختلفة .

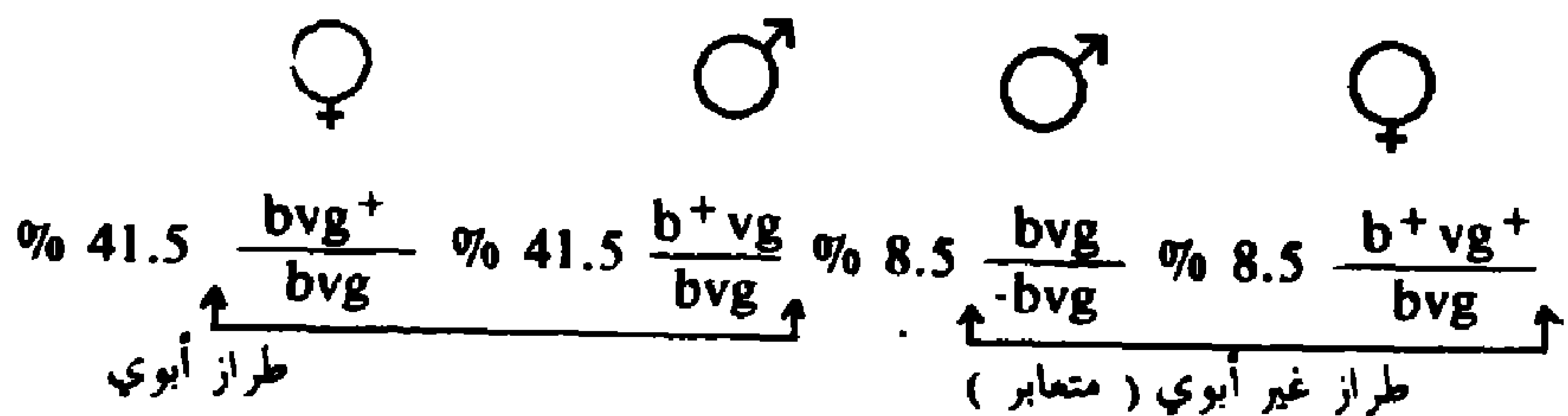
ففي الكلاميدوموناس ومن بين الطفرات التي عزلت طفرتان أفقدت الأولى الخلية القدرة على تصنيع الآرجينين (arg) ويرمز للصفة الأصلية بـ (+) وأفقدتها الأخرى إمكانية تصنيع حمض باراأمينوبنزويك (Pab) الصفة الاصلية (+) ، وعند إجراء تهجين بين سلالة وحشية ــ برية ــ (+) بالنسبة للأرجينين

الجيل الأول مع ذكور متنحيه لكلتا الصفتين $\frac{b\ vg}{b\ vg}$. ووفـق التوقعات المنظرة لمثل هذا التهجين الاختيارى ، أو الرجعي يجب أن نحصل على الآتي :

- $\frac{+\ vg}{b\ vg}$ لون جسمها رمادي وأجنحتها مختزلة .
- $\frac{b\ +}{b\ vg}$ لون جسمها أسود وأجنحتها طويلة .
- $\frac{+\ +}{b\ vg}$ لون جسمها رمادي وأجنحتها طويلة .
- $\frac{b\ vg}{b\ vg}$ لون جسمها أسود وأجنحتها مختزلة .

وفي الواقع لم تكن النتائج كما هو متوقع أو كما كان عليه الأمر عند الكلاميدوموناس حيث تبدو إناث الجيل الأول متباينة التركيب الوراثي لكلا زوجي المورثات أعطت أربعة أنواع من الأمشاج ولكن نسبها كانت مختلفة . فقد ظهر الطرازان الأبويان vg + و b + بنسبة فاقت كثيراً نسبة الطرازين غير الأبويين + + و bvg حسب المعادلة التالية :





• $\frac{b^+vg^+}{bvg}$ رمادية الجسم طويلة الأجنحة 8.5

• $\frac{bvg}{bvg}$ سوداء الجسم مختزلة الأجنحة 8.5

• $\frac{b^+vg}{bvg}$ رمادية الجسم مختزلة الأجنحة 41.5

• $\frac{bvg^+}{bvg}$ سوداء الجسم طويلة الأجنحة 41.5

وهذا يظهر لنا وجود الارتباط بين المورثات لاختلاف نسب الأمشاج وعدم تتطابق النسب الناتجة مع مبدأ الانعزال في الجيل الثاني .

3 – المجموعات المرتبطة Linkage groups :

إن الاكتشافات المتوالية لظواهر المورثات المرتبطة في جميع الكائنات مثل : البازلاء ، والفاصولياء ، والذرة ، وذبابة الفاكهة والفئران عززت مفاهيمنا حول الارتباط ،أدخلتنا فى تفصيلات عديدة لمدى تأثير الارتباط ، وأنواعه ، ودرجات تباينه . ولقد خص مورجان Morgan في أبحاثه الطويلة ذبابة الفاكهة بالدرجة الأولى ، وتابع مراقبة الخصائص الوراثية التى تبديها وعلى الخصوص المجموعات التي يترافق انتقالها معاً إلى الأجيال ، وساعدته في ذلك تلك الميزات التى تتمتع بها هذه الذبابة من حيث قصر دورة حياتها ، ونجاح تربيتها المعملية ، وأعدادها الوافرة ضمن مساحة صغيرة ، ومحدودة ، وطفراتها العديدة ، واستجابتها للطفرات .

فلقد لاحظ مورجان أن مجموعات مثل : خصائص العيون البيضاء ، والأجنحة الضامرة Miniature ، ولون الجسم الأصفر ، ونوع الاشعار السطحية القصيرة المبعثرة ... تورث معاً ، ولاتبدى انعزالا أثناء انتقالها .

وعند تهجينه لإناث متخالفة ــ متباينة ــ اللواقح للون الجسم الأصفر (y) ، وللون العين الأبيض (w) أعطت ذكوراً من نمطين : أحدهما تميز بجسم

أصفر وعيون بيضاء (wy) ، والآخر كان نمطا وحشيا (برّيا) (w^+y^+) ، بينما لم نجد أثراً للتراكيب المتوقعة الأخرى من النمط (w^+y) و (wy^+) .

إن دل هذا على شيء فهو يدل على ارتباط بين المورثتين (w) و (y) المتوضعتين على أحد الصبغيين الجنسيين (x) وبين w^+ و y^+ على الصبغي الآخر (x) ، أى على زوج واحد من الازواج الأربعة الصبغية لدى ذبابة الفاكهة وعليه فقد اعتبرت هذه الصفات بالمجموعات المرتبطة بالجنس Sex-linked groups إلى جانب ذلك وجدت مورثات مرتبطة على الصبغيات الجسمية ـــ الذاتية ـــ Autosomes أو اللاجنسية مثل مورثتي قصر الأجنحة Dochseus واللون الأسود Black ، مع ملاحظة أن مورثة قصر الأجنحة تميل للانتقال بالترافق مع مورثتى العين النجمية Star ، ومورثة الأشعار القصيرة Aristatess ، أو مع مورثات أخرى .

وإستناداً إلى وجود أربعة أزواج من الصبغيات المتقابلة فى التركيب الصبغي لهذه الذبابة فقد قسم الباحثون المجموعات المرتبطة إلى أربع مجموعات تبعا لترافق الخصائص :

- الأولى هى المجموعات المرتبطة بالجنس .

- أما الثلاث الباقية فهى المجموعات المرتبطة بغير الجنس ، أى الموجودة على الصبغيات الجسمية ـــ الذاتية ، أو اللاجنسية Autosomes وهذه تختلف عددياً من مجموعة إلى أخرى ، فأصغرها هى المحمولة على الزوج الرابع ، وعددها.(12) وهو صغير قياساً لعدد المورثات فى المجموعات الأخرى التى تصل إلى 150 وأكثر من المورثات فى ذبابة الفاكهة . تبدى الكائنات الأخرى تشابهاً فى عدد المجموعات المرتبطة ، ولكن هذه المجموعات تختلف من كائن إلى آخر ، ففى نبات البازلاء الذى قدم خدمات للوراثة هناك سبع مجموعات تتطابق مع سبعة أزواج من الصبغيات(١)، وبشكل عام الحد الأعلى للمجموعات المرتبطة لا يزيد عن العدد الأحادى للصبغيات في النوع .

---

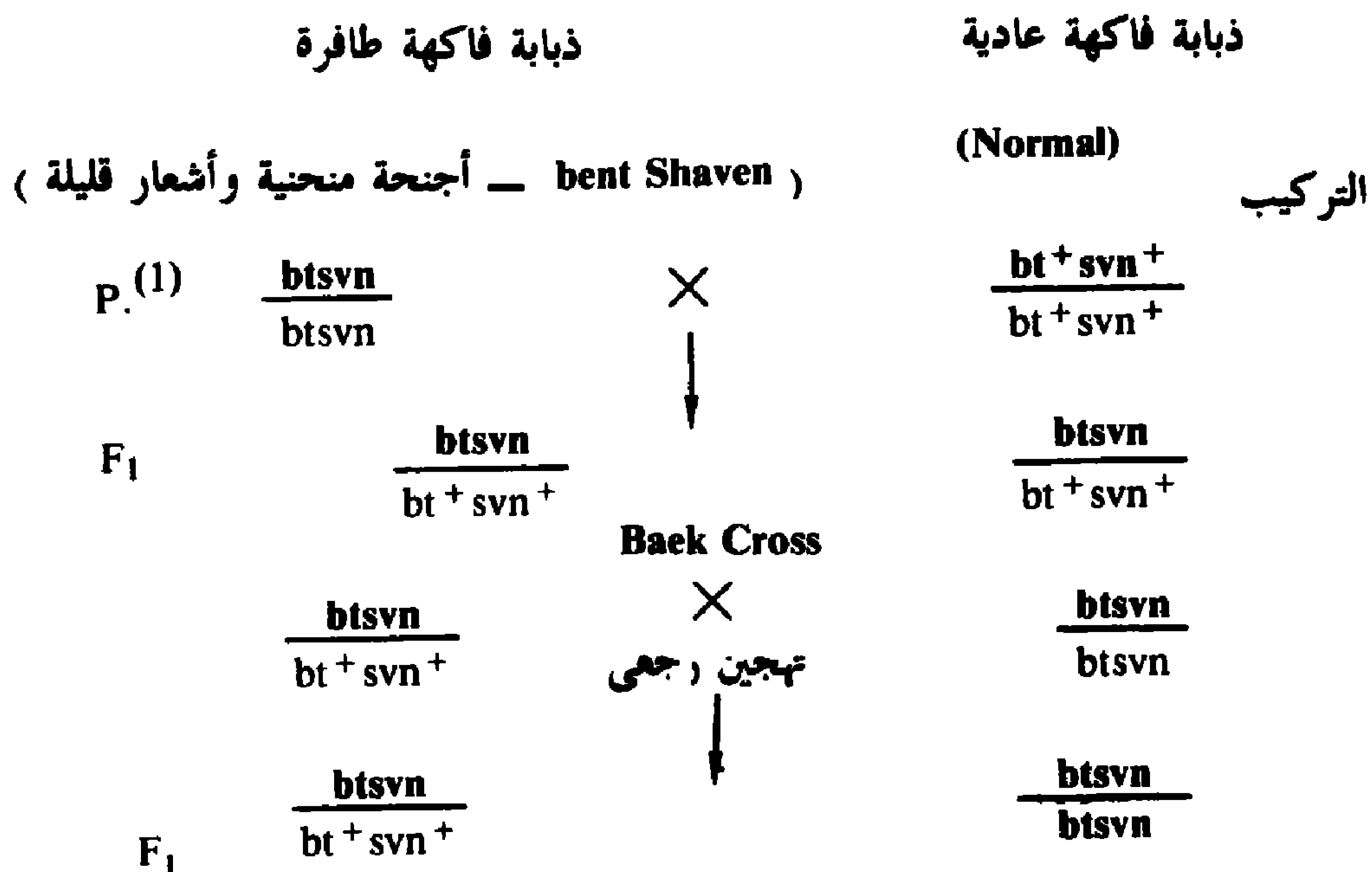
(١) تدل دراسة الأنواع النباتية أو الحيوانية على وجود اعداد كبيرة للمورثات تتوزع على عدد محدود

يوجد نوعين للأرتباط بين المجموعات : (أ) الارتباط الكامل .
(ب) الارتباط غير الكامل ، أو العبور .

(أ) الارتباط الكامل Complete Linkage :

الارتباط الكامل هو تعبير عن انتقال مجموعة من المورثات الموجودة بشكل متجاور على صبغي ما يحتم انتقالها بشكل كامل من الآباء إلى الأبناء .

وتعطي التهجينات في ذبابة الفاكهة مثالاً جليلاً على ذلك ، فكل المورثات الطافرة المترافقة والموجودة على الزوج الصبغي الرابع تنتقل بكاملها كمجموعة مرتبطة واحدة ، ولا تظهر أي توزع مستقل خلال الانتقال ، وتبدي بذلك ارتباطاً كاملاً .



50 % أفراد طافرة (أجنحة منحنية وأشعار كلية) و 50 % (عادية nonmal)

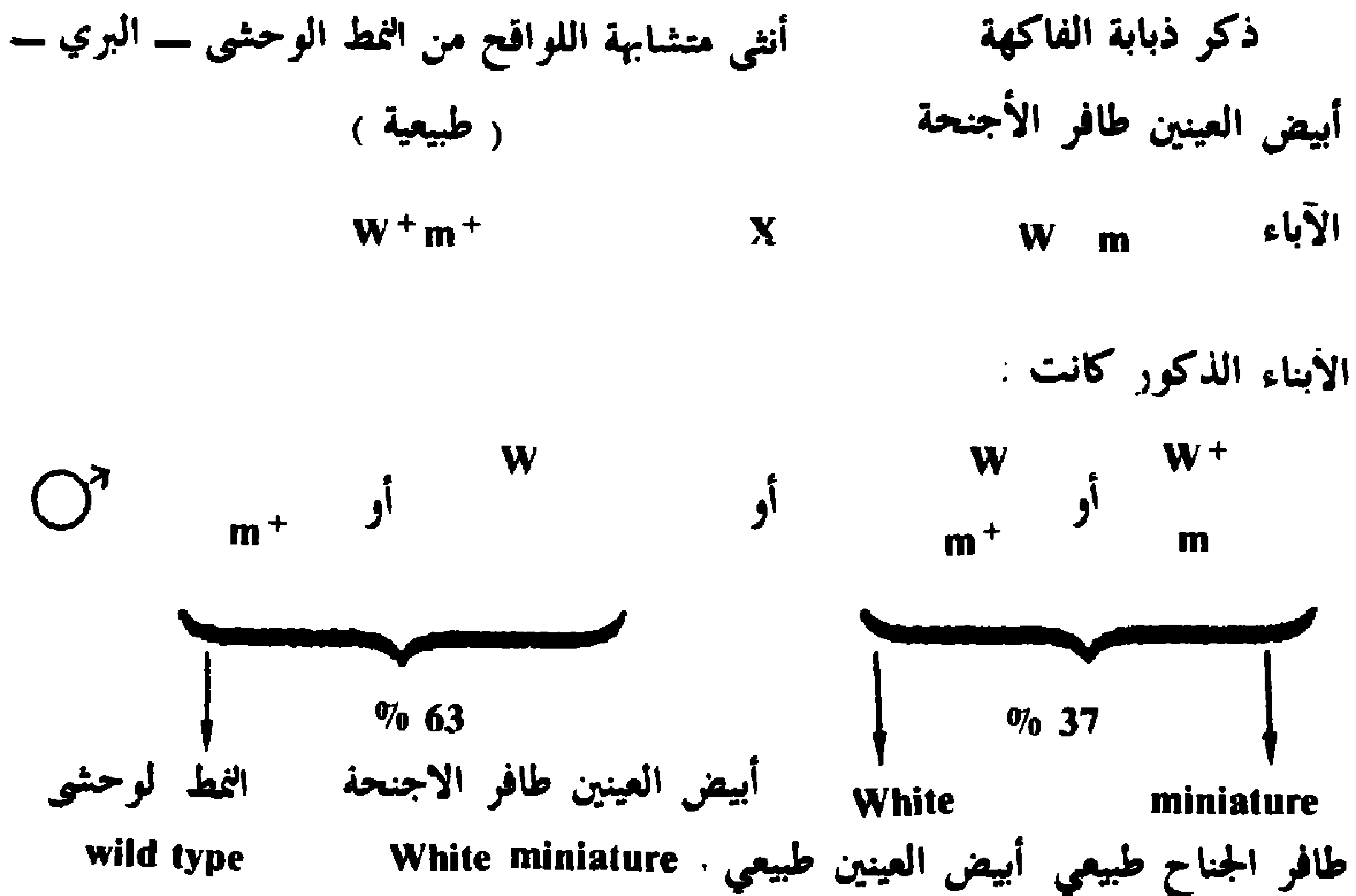
= من الأزواج الصبغية مثلاً الذرة $\frac{500 \text{ مورثة}}{10 \text{ أزواج}}$ ، الانسان حوالي $\frac{2000}{23}$ معروفة حتى الآن ، وفيها كل صبغي يمثل مجموعة وريثة ارتباطية واحدة .

(ب) الارتباط غير الكامل Incomplete linkage أو العبور :

إن الارتباط المورثي لا يكون ارتباطاً مطلقاً في كل الحالات ، حيث يمكن له أن ينفصم في تكرارات معينة ، ومهما كان الارتباط بين المورثات على الصبغي الواحد محكماً فإنه لن يكون كاملاً في كل الحالات بخاصة عند الأنواع التي تتكاثر جنسياً ، وعليه فالتوزع المستقل للأزواج المورثية في معظم المجموعات المرتبطة هو ما يدعى بالارتباط غير الكامل ، كما يوضحه المثال التالي :

نلاحظ تكرارات أربعة للذكور, وفقاً لحالة الصبغي الجنسي × القادم من الأم – الأناث ــ الجيل الأول (F_1) فالأفراد الذكور وقعت بين الارتباط الكامل ، والتوزع العشوائي المستقل كما هو موضح .

في تجربة مورجان هذه وجد مايلي :



(١) يرمز عادة لنفس المورثات المرتبطة برموز توضع على نفس الجهة على الخط الأفقي.فالرموز الموجودة أعلى الخط تمثل المورثات المقابلة والمرتبطة على أحد الصبغيين ، كما تمثل الرموز الموجودة أسفل الخط المورثات المقابلة لنفس زوج الصبغي والمرتبطة به .

I – عدم وجود تقطع للصبغي خلال الانقسام الاختزالى ، وعليه لا يتشكل أي توزع عشوائي للمورثات داخل الصبغي ــ على الصبغي ، وتبقى المورثات مرتبطة .

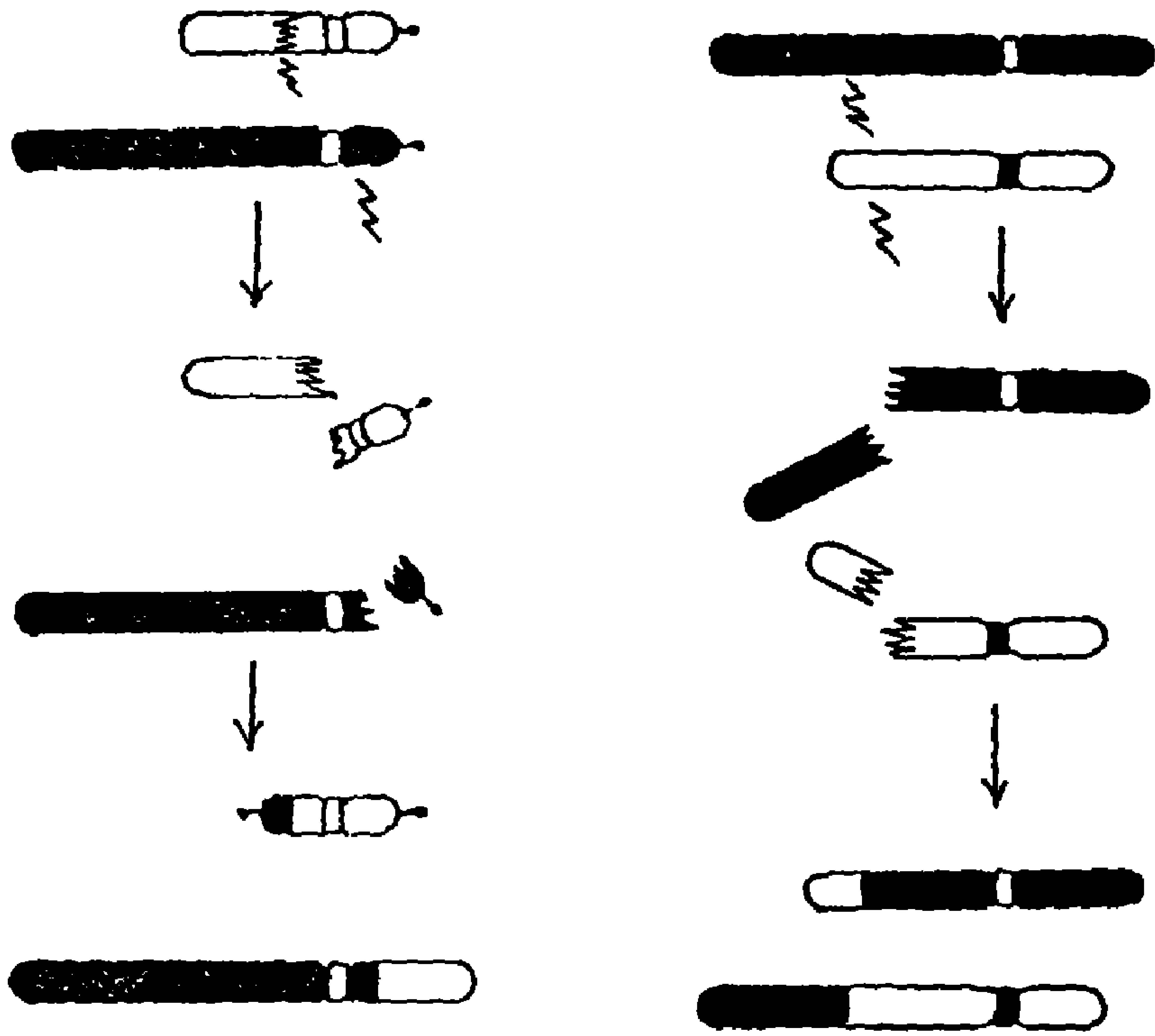
II – إن ظهور أنماط جديدة وتراكيب جديدة ، تؤكد أن انقصاماً وتبادلاً صبغياً قد حدث في إناث الجيل الأول (F_1) بين صبغي أبوي المصدر ، والصبغي المقابل له ، والقادم من الأم . ومن هنا جاءت فكرة العبور Crossing Over كتعبير عن العلاقة الفيزيائية بين المورثات . وما تشكل نقاط التماس Chiasma واحدة لو أكثر ، إلا دلالة على نقاط التبادل الصبغي بين الصبغيين المتقابلين . حيث يحدث خلالها العبور .

فالعبور هو إنتقال تبادلي بين الكروماتيدات غير الشقيقة ــ التى ستصبح فيما بعد صبغيات في آخر مراحل الانقسام ــ وعملية حدوث كسر أو أكثر فيها ، مع تبادل قطع ، أو أجزاء ليصار بعدها إعادة ترتيبها واتحادها ، ويتم ذلك في الطور التمهيدى الأول I من الانقسام الاختزالي ، كما في الشكل (49) والشكل (50) .

إن التبادل بين المورثات الموجودة على الصبغيين المتقابلين يحصل بشكل مستمر ، وبفضل هده الظاهرة تحصل على تناسقات ، وتراكيب جديدة منها ماهو متشابه مع الأبوين ، ومنها ماهو مختلف ، حيث تسمى الأنماط المختلفة عن الأبوين بالأنماط العبوريه .

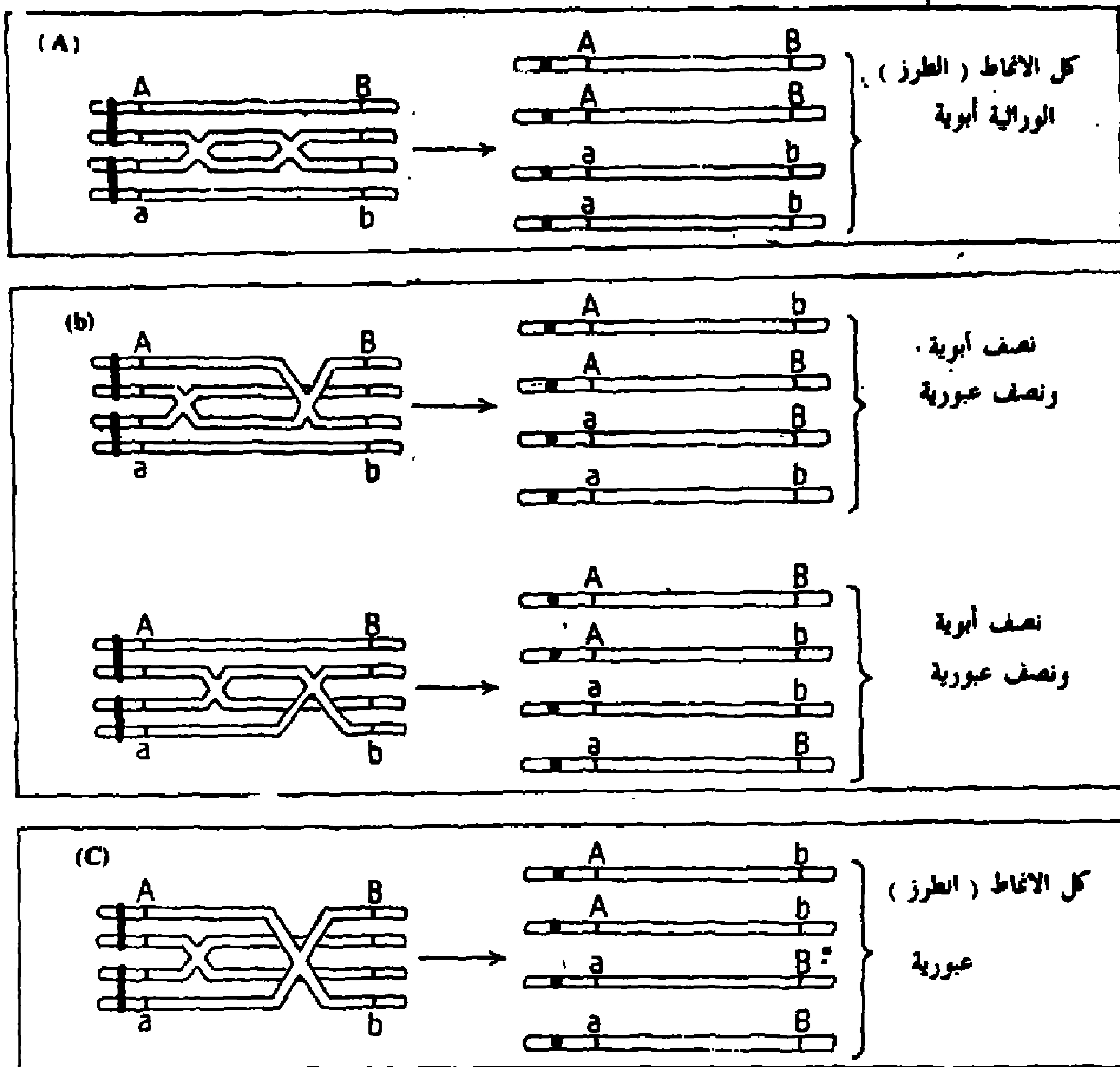
وعموما فإن ظاهرة العبور تخضع إلى عوامل داخلية ، وخارجية متعددة ، وتؤثر في اتجاهين : سلبي وإيجابي ، وإلى جانب هذا فقد يلعب الجنس أثراً ملحوظاً في التأثير : ففي ذبابة الفاكهة يتحقق العبور في الإناث ، ولكنه لا يتحقق في ذكورها إلا إذا تعرضت للتأثيرات الإشعاعية ، وعلى العكس منها فقد يحصل العبور في ذكور دودة الحرير تلقائياً دون أن يحصل ذلك في إناثها .

● بشكل عام يحصل العبور وفقاً لقواعد وأسس تنظمها قوانين محددة ، وتتجلى بنسب معينة ، فنسبة العبور Crossing Over Percentage تتحدد



شكل (49) العبور بين الكروماتيدات غير الشقيقة

بواسطة ظهور نقطة تماس واحدة لها ، أو أكثر ، وتبعاً للمسافة التى تفصل بين مورثتين مرتبطتين ، أما نواتج العبور فتتحدد بمعدل عند تقابل الكروماتيدات غير الشقيقة يحدث فيها انقطاع أو كسور ويتم تبادل القطع فيما بينها ويعاد التحامها في الترتيب الجديد .



شكل (50) نتائج العبور المزدوج بين الكروماتيدات غير الشقيقة ووفقاً للمسافات الفاصلة بين نقاط التقاطع ونوع التقاطع تتحدد نتائج التراكيب الجديدة وتكون وفق الاحتمالات التاليه .

a - كل الأنماط أبوية الطرز (ثنائى الخيط) .

b - نصف أبوية نصف عبورية واحتمال حدوثها يعادل ضعف (a) (ثلاثى الخيط) .

c - كل الأنماط غير أبوية أى عبورية (رباعي الخيط بين موقعين أثناء التقابل) .

هذا التخطيط يوضح نتائج العبور المزدوج فكل التراكيب الوراثية، الخليطة في ترتيب تجاذبي ، تمثل الدوائر للنقاط المركزية ــ السنتروميرات ــ تكون جميع الامشاج الناتجة عن العبور المزدوج ثنائي

الخيط أبوية التركيب الوراثي (a) أما الامشاج الناتجة عن العبور المزدوج ثلاثي الخيط تكون نصفها أبوية التركيب (b) أي نصفها عبورية التركيب الوراثي . علماً أن احتمال حدوث مثل هذا العبور يعادل ضعف احتمالات حدوث العبورين في (a و c) . وفقاً للنسبة 1:2:1 (c:b:a) وبالنسبة تكون الامشاج الناتجة عن العبور رباعي الخيط بين موقعين فجميعها عبورية غير أبوية .

نسبة تكون النقاط العبورية Chiasma ، وتحسب عبر القانون التالي :

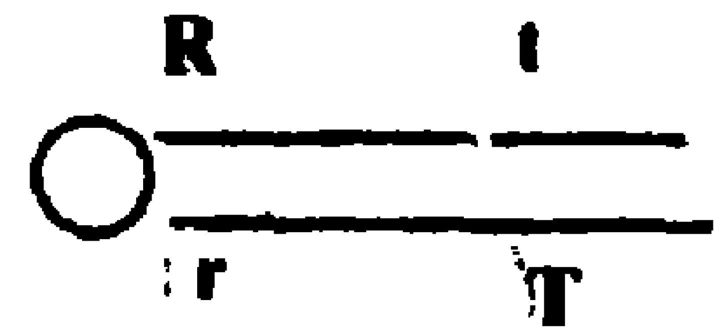
نسبة النقاط العبورية = ح نسبة العبور .

أو

نسبة العبور = $^1/_2$ نسبة النقاط العبورية .

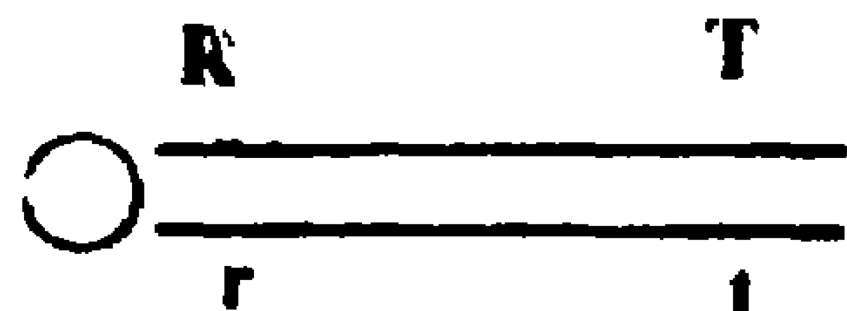
$$\text{وهي عادة} \quad = \quad \frac{\text{عدد نواتج العبور}}{\text{العدد الكلي للذرية ــ النسل}} \times 100$$

● أما نظام توضع المورثات المرتبطة على الصبغي فتحدده ظاهرة السيادة ، والتنحي بالنسبة للمورثات ، وطريقة ترتيبها على الصبغيات ، فنلاحظ تبدل نظام العبور بين المورثات المرتبطة ، وفي حال وجود المورثات السائدة على الصبغي نفسه ومقابلاتها على الصبغي الآخر في الثنائية ندعو هذا النظام بالنظام الازدواجي Cis - Coupling Phase أما في حالة تناوب المورثتان السائدتان الأماكن على الصبغيات المتقابلة ، وبالمثل طبعاً المورثتان المتنحيتان فإننا ندعو هذا النظام بالنظام التنافري repulsion phase . هذا وللنظامين دور في تحديد نوع الأمشاج المتشكلة ، والتراكيب الجديدة التى تظهر في الذرية ــ النسل ــ كما هو موضح أسفل



النظام التنافري

Rt / rT



النظام الازدواجي

RT rt

4 الخرائط الوراثية Inheritance mapping :

الخريطة الوراثية ـــ الصبغية ـــ هي مخطط تحدد عليه المواقع النسبية للمورثات على امتداد الصبغي الحامل لتلك المورثات .

تستخدم النسبة المئوية للعبور بين المورثات المختلفة التابعة لمجموعة ارتباطية واحدة ـــ محمولة على صبغي واحد ـــ في تحديد مواقعها النسبية وإنشاء خريطة وراثية لها . إن أقرب مسافة تفصل مورثتين متجاورتين هي أصغر وحدة قياسية وتلك المسافة تسمح بحدوث نقطة التماس العبورية Chiasma الواحدة فقط. وقياساً على ذلك فإن قوة الارتباط تزداد كلما قصرت المسافة بين المورثتين المرتبطتين ، وبالعكس فإن قوة الارتباط تنخفض كلما كبرت المسافة ، وبالتالي تزداد إمكانية حدوث العبور مرة ، أو أكثر وفقاً لهذه المسافة .

ترسم الخريطة الوراثية النسبية لمجموعة ارتباطية ما بعدها معرفة الصفات التى تقع مورثاتها على صبغي واحد وبهذا فهي تتبع مجموعة ارتباطية واحدة ، يتم ذلك بتعيين موقع كل مورثة منها بالنسبة للمورثات الأخرى بفضل معرفة عدد الوحدات العبوريه بين كل مورثتين من مورثات المجموعة المرتبطة . فإذا كان لدينا ثلاث نقاط أ ، ب ، جـ تقع على خط مستقيم .



فإذا علمنا المسافة التى تفصل بين (أ) و (جـ) والمسافة التى تفصل بين (أ) و (ب) لأمكن تحديد موقع النقطة (ب) بالنسبة إلى (أ) و (ب) و (جـ) . هكذا يحدث تقريبا

عند حساب قيم العبور بين المورثات المرتبطة وعلى أساسها يتم رسم الخريطة الوراثية لتلك المجموعة المرتبطة من المورثات .

وبالعودة من جديد إلى ما يحصل عند تشكل الأكياس الاسكيه وتوضع الابواغ داخلها في الفطريات الاسكيه لأمكننا حل المثال التالي على ضوء تجربة انعزال الصفات لزوج من المورثات C/c والنتائج المثبتة وبتطبيق قانون نسبة العبور لوجدنا مايلي :

مجموع الأكياس الاسكيه 618

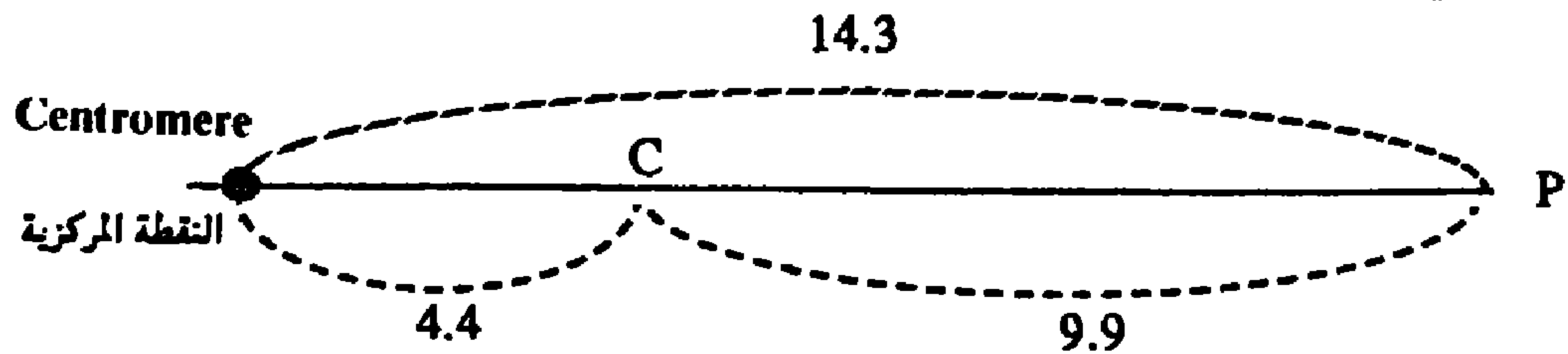
انعزال زوج الصفات C/c حدث مع تأخير 55 كيساً أسكيا عن نظيره فالمسافة الوراثية بين موقع زوج المورثات C/c وبين النقطة المركزية للصبغي — أي Centromere هي :

$$\frac{1}{2} \times \frac{55}{618} \times 100 = 4.4\ \%$$ وحدة عبورية

وبنفس الطريقة وجد أن المسافة الوراثية بين موقع الزوج الثاني P/p والنقطة المركزية Centromere كانت 14.3 %

وعليه يصبح لدينا ثلاث نقاط — ثلاث مسافات — هي النقطة المركزية وموقع الزوج الأول C/c وموقع الزوج الثاني P/p . وبهذا أصبحنا نمتلك كل المعلومات لرسم الخريطة(١).

فالمسافة بين النقطة المركزية للصبغي والمورثة P هي 14.3 وبين النقطة المركزية والمورثة C هي 4.4 وبين المورثتين P , C هي 9.9 فعلية تكون الخريطة على الشكل التالي .



(١) هذه خريطة وراثية لمجموعة ارتباطية لفطر اسكي لمورثات لون وحجم الأبواغ .

أسئلة وتمارين

الفصل الثاني

1 - أذكر أهم أنواع التكاثر الرئيسية التى تستخدمها الكائنات الحية ؟ وعدد الانماط الثانوية الأخرى ؟

2 - أبحث في دورة حياة الكلاميدوموناس ؟ وفطر النوروسبورا ؟

3 - أذكر أهم الأسباب التى دفعت مندل إلى النجاح وميزته عن سابقيه ؟

4 - ماذا قصد مندل بمصطلح الوحدات الوراثية ؟

5 - ما الفرق بين النمط الوراثي والنمط الظاهري ؟

6 - كيف فسر مندل النتائج التى حصل عليها في الهجونة الثنائية ؟

7 - ماهي السيادة والتنحي

8 - ماهي السيادة الناقصة أو غير الكاملة ؟ أعطى مثالاً على ذلك ؟

9 - أبحث في دور الوسط والبيئة كعوامل تنتج سيادة غير كاملة ؟

10 - ماهو الارتباط المورثي وماهي المجموعات المرتبطة ؟

11 - ماهي العلاقة بين الصبغيات والمادة الوراثية والمورثات ؟

12 - كيف تحسب نسبة العبور ؟

13 - ماهو الدليل في مراقبة النسل الذي يشير إلى العبور ؟

الفصل الثالث

Probability in Mendelian Inheritance

الاحتمالات في الوراثة المندلية

أولاً : الاحتمالات Probability :

إن معرفة قوانين الاحتمالات أساسية ومهمة لتحقيق الآتي :

- فهم آليات الوراثة التى يكتنفها الشك أو عدم التأكد .
- التنبؤ ببعض النتائج الوراثية الناتجة من التهجينات المختلفة المتعلقة في حدوث إنعزال المورثات ، والتوزع المستقل لها في الأمشاج ، واتحادها لتكوين اللواقح Zygotes .
- قياس نسب الأنماط أو التراكيب الوراثية Genotypes ، والأنماط أو التراكيب المظهرية henotypes المختلفة .
- معرفة نتائج الأحداث العشوائية .
- تحليل سجلات نسب الإنسان ، والتنبؤ باحتمال إنتاج نسل مصاب أو سليم وراثياً .

« ينص قانون الاحتمالات على أن فرصة الحدوث التلقائي العشوائي — لحدثين مستقلين أو أكثر معاً يساوى حاصل ضرب احتمال وقوع كل منهما على حده » .

١ - وقوع الأحداث المستقلة في آن واحد :

يمكن استخدام قوانين الاحتمالات على أية فرصة ، أو حدث عشوائي ، لتوضيح هذه النقطة نورد المثال التالي :

عند رمي قطعة نقود معدنية ، وتركها حتى تستقر على الأرض فإنها : إما أن تقع على وجهها ، أو على ظهرها ... فاحتمال وقوعها على الظهر ، أو على الوجه 1 : 2 أي $^1/_2$.

أما إذا رمينا القطعة عدة مرات فإنه سيكون هناك تباينات ــ تغيرات ــ في النتائج حسب عدد مرات رمي القطعة ، فمثلاً إذا رميت قطعة النقود أربع (4) مرات متتالية فمن الممكن الحصول على النسبة المتوقعة وهي 2 وجه و 2 ظهر ، أو على تباينات مختلفة بين الوجه والظهر – 3 ظهر : 1 وجه ، أو 4 وجه أو 4 ظهر ، أو 1 ظهر : و 3 وجه ــ ويرجع الانحراف هنا عن النسب المتوقعة إلى نظرية الاحتمالات ، وليس انحرافاً حقيقياً ، فكلما كان عدد مرات رمي القطعة كبيراً كلما كان الحصول على النسبة المتوقعة 2 : 2 أكثر حدوثاً .

ولزيادة توضيح هذه المسألة لطلبة علم الوراثة نورد في السياق المثال التالي : الأفراد الذين يحملون النمط أو التركيب الوراثي (Aa) ينتجون نوعين من الأمشاج بأعداد متساوية ، ويكون احتمال الحصول على الأمشاج التي تحتوي على المورثة (A) هو ($^1/_2$) ، وعلى المورثة (a) هو ($^1/_2$) أيضاً ، وعندما يتم التزاوج بين ذكر نمطه الوراثي (Aa) مع أنثى نمطها الوراثي (Aa) ، فإن احتمال الحصول على فرد نمطه الوراثي (AA) يساوي حاصل ضرب احتمال البيضه (A) والحيوان المنوي (A) أي يساوي ($^1/_4$) ، ويكون احتمال الحصول على فرد نمطه

الوراثي (Aa) هو ($^1/_4$) وكذلك النمط الوراثي (aa) يكون الاحتمال ($^1/_4$) ويمكن تلخيص ذلك كالآتي :

- البييضه (A) المخصبة بالحيوان المنوي (A) يكون حاصل ضرب الاحتمال ($^1/_2 \times {}^1/_2$) ويعطي نسلاً نمطه الوراثي (AA) ($^1/_4$) .
- البييضه (A) المخصبة بالحيوان المنوي (a) يكون حاصل ضرب الاحتمال ($^1/_2 \times {}^1/_2$) ويعطي نسلاً نمطه الوراثي (Aa) ($^1/_4$) .
- البييضه (a) المخصبة بالحيوان المنوي (A) يكون حاصل ضرب الاحتمال ($^1/_2 \times {}^1/_2$) ويعطي نسلاً نمطه الوراثي (Aa) ($^1/_4$) .
- البييضه (a) المخصبة بالحيوان المنوي (a) يكون حاصل ضرب الاحتمال ($^1/_2 \times {}^1/_2$) ويعطي نسلاً نمطه الوراثي (aa) ($^1/_4$) . حسب الجدول (7) .

جدول (7) الاحتمالات المتوقعة لحدوث الاخصاب ونسبها

البيضة	الحيوان المنوي المخصب	احتمال بيضة × احتمال حيوان منوي	النمط الوراثي للنسل الناتج بعد التلقيح
A	A	$^1/_2 \times {}^1/_2$	$^1/_4$ AA
A	a	$^1/_2 \times {}^1/_2$	$^1/_4$ Aa
a	A	$^1/_2 \times {}^1/_2$	$^1/_4$ Aa
a	a	$^1/_2 \times {}^1/_2$	$^1/_4$ aa

من الحسابات السابقة يمكننا استنتاج نسب الأنماط الوراثية للأجيال الناتجة من التهجين الأحادي بين أبوين يحملان مورثات خليطة [(Aa) × (Aa)] ،

وتكون النسب $^1/_4$ AA : $^1/_2$ Aa : $^1/_4$ aa وبهذا يتضح أن نسبة الأنماط الوراثية المتجانسة ــ المتماثلة (AA) أو (aa) تكون $^1/_4$ ونسبة الأنماط المختلطة ــ غير المتجانسة أو المتخالفه ــ Aa أو Aa تكون $^1/_4 + ^1/_4 = ^1/_2$.

2 - وقوع حدثين في آن واحد ــ قاعدة الجمع :

يمكن استعمال أسس الاحتمالات للتنبؤ بنتائج وقوع حدثين ، أو أكثر ، والتى تشمل مورثتين أو أكثر في التهجين الحر . فمثلاً عند تزاوج نباتين يحمل كل واحد منهما النمط الوراثي ــ التركيب الوراثي ــ AaBb حيث Aو B المروثتان السائدتان و aو b المتنحيتان ، وباستخدام القوانين الأحصائية ، والتى تنص على أن فرصة وقوع حدثين مستقلين في آن واحد هو حاصل ضرب احتمالات وقوع هاذين الحدثين بشكل مستقل فيمكننا التنبؤ بنتائج التهجين المذكور (AaBb × AaBb) وفق مايلي :

- نسب الصفتين السائدتين (A و B) هي $\frac{3}{4} \times \frac{3}{4} = \frac{9}{16}$.
- نسب الصفة السائدة (A) والمتنحية (b) هي $\frac{3}{4} \times \frac{1}{4} = \frac{3}{16}$.
- نسب الصفة المتنحية (a) والصفة السائدة (B) هي $\frac{1}{4} \times \frac{3}{4} = \frac{3}{16}$.
- نسب الصفتين المتنحيتين (a و b) هي $\frac{1}{4} \times \frac{1}{4} = \frac{1}{16}$.

ويمكن استعمال الاحتمال للتنبؤ بنتائج أي نوع من التزاوج عندما ينطبق عليه الشرطين الآتيين :

الأول : العوامل الوراثية يجب أن تكون مستقلة عن بعضها .

الثاني : وقوع حدثين أو أكثر في آن واحد راجع إلى المصادفة .

لنفترض التزاوج التالي لفهم ما تقدم آخذين في الاعتبار أن كل مورثة تعتبر مستقلة AabbCcDd × AabbCcDd

فعند أخذ المورثات (A و a) يكون التزاوج في هذه الحالة بين المورثات

الخليطة فتكون نسبة النمط الوراثي المتوقعة لهذا التزاوج $^1/_4$ AA : $^1/_2$ Aa : $^1/_4$ aa ونسبة النمط الظاهري 3 : 1 ، أما بالنسبة للمورثات B و b فيكون التزاوج بين المورثات المتجانسة السائدة ، والمورثات المتجانسة المتنحية ، والجيل الناتج ، خليطاً لهذا الزواج من المورثات ، ويكون أيضاً متشابهاً في النمطين الظاهرى والوراثي ، أما بالنسبة للمورثات Cc ، والتزاوج يكون اختيارياً ، والذي ينتج نسبة 1:1 من النمطين الظاهري والوراثي ، أما بالنسبة للمورثات Dd فناتج التزاوج الخليط يعطي نمطاً وراثياً متوقعاً وفق 1:2:1 والنمط الظاهري يكون 1:3 .

وهكذا فمن الممكن استخدام صيغ الاحتمالات لكل مجموعة من الأحداث المنفصلة ، والتي تحدث في آن واحد ، وليس فقط بالتزاوجات الوراثية .

فمثلاً وكما سبق ذكره عند رمي قطعة نقدية إلى أعلى فإن احتمال وقوعها على وجهها هو ($^1/_2$) وعلى ظهرها ($^1/_2$) . أما في حالة رمي قطعتين نقديتين فإن احتمال وقوعهما على وجهيهما هو $^1/_2 \times {}^1/_2 = {}^1/_4$ وهكذا يتضح أنه من الممكن استخدام الاحتمالات في الأنظمة الحيوية ، وغير الحيوية .

ثانياً : مفكوك المعادلة ذات الحدين Binomial Expression :

تستخدم معادلة ذات الحدين في حل كثير من المشاكل الوراثية ، والتي تشمل حدوث هذا الشيء أو ذاك ، والتي غالباً ما تواجه رجال الطب ، والقانون ، ويعبر عن هذه بالمعادلة التالية : (أ + ب)ن حيث أن (أ و ب) يرمزان لاحتمال الحدثين المستقلين المتضادين ، و (ن) تمثل عدد الأفراد أو المحاولات ــ يجد الطالب هذه المعادلة على الشكل التالي $(A+B)^n$ ــ في مراجع أخرى .

تستخدم هذه المعادلة أيضاً في تحديد الأنماط المظهرية لأي عدد من أزواج المورثات وكذلك في تحديد احتمالات الأبناء الذين يحملون صفة معينة ، أو مرضاً وراثياً معيناً ، الجدول رقم (8) يوضح بعضاً من مفكوك معادلة ذات الحدين وفقاً للقوة (ن) .

جدول (8) مفكوك معادلة ذات حدين

$$(\text{أ} + \text{ب})^1 = \text{أ} + \text{ب} .$$

$$(\text{أ} + \text{ب})^2 = \text{أ}^2 + 2\text{أب} + \text{ب}^2 .$$

$$(\text{أ} + \text{ب})^3 = \text{أ}^3 + 3\text{أ}^2\text{ب} + 3\text{أب}^2 + \text{ب}^3 .$$

$$(\text{أ} + \text{ب})^4 = \text{أ}^4 + 4\text{أ}^3\text{ب} + 6\text{أ}^2\text{ب}^2 + 4\text{أب}^3 + \text{ب}^4$$

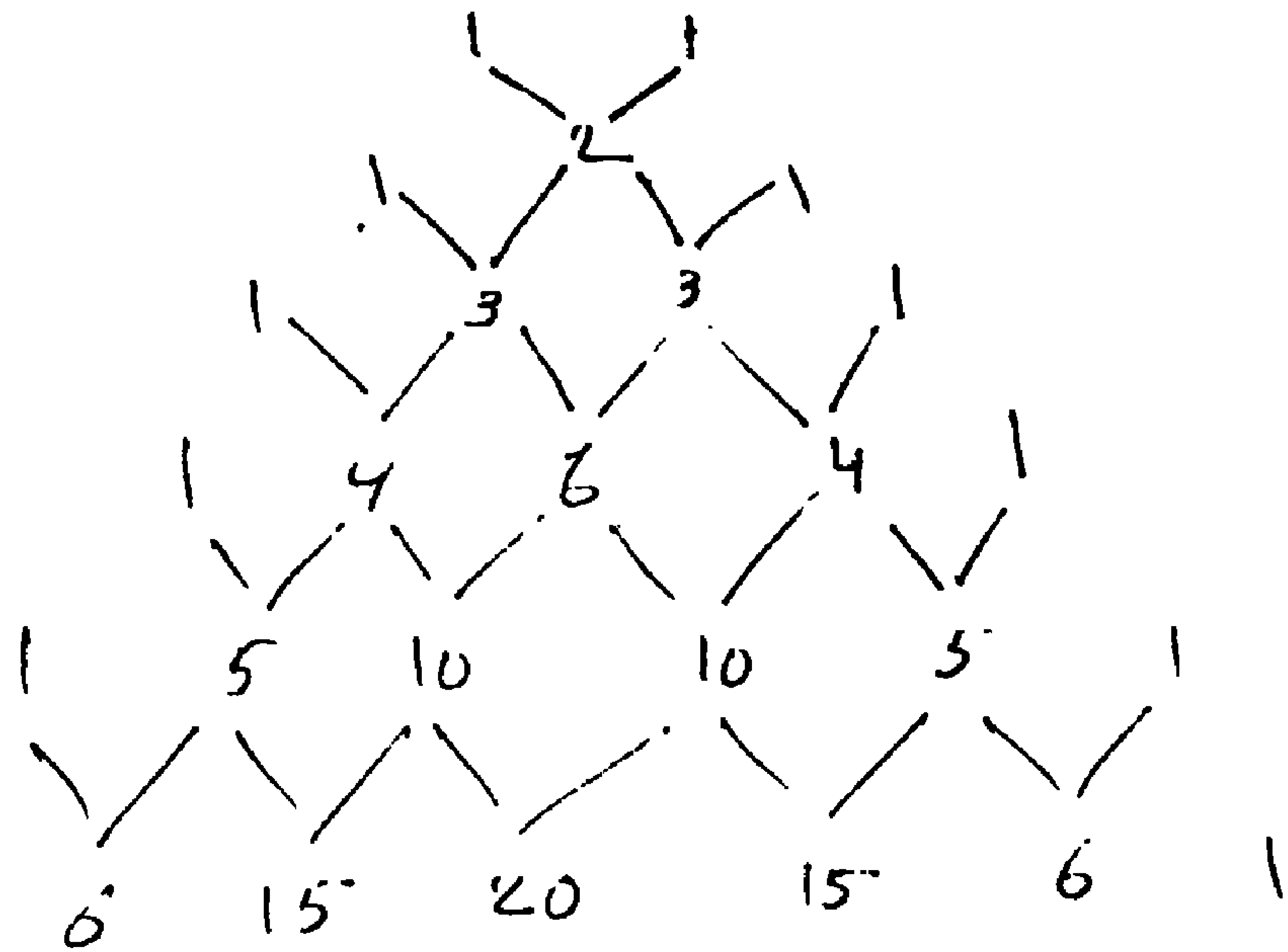
$$(\text{أ} + \text{ب})^5 = \text{أ}^5 + 5\text{أ}^4\text{ب} + 10\text{أ}^3\text{ب}^2 + 10\text{أ}^2\text{ب}^3 + 5\text{أب}^4 + \text{ب}^5 .$$

كما أن لهذه العمليات الجبرية البسيطة أهمية كبيرة في دراسة الاحتمالات الوراثية ولتعلم أنه من الممكن التعبير عن مفكوك معادلة ذات الحدين بطريقة مثلث باسكال Pascal Triangle وفي هذه الحالة يكون كل معامل هو حاصل جمع العددين الواقعين مباشرة أعلاه ويجب ملاحظة أن المعامل الثاني في كل سطر أفقي يمثل الأس (ن) فمثلاً :

الرقم الثاني السطر الأفقي الرابع هو 4 وهذا يمثل معاملات مفكوك المعادلة $(\text{ا} + \text{ب})^4$ ، وهكذا على التوالي يؤخذ الرقم الثاني في السطر المعني للدلالة على القوة (ن) المفترضة .

باستخدام مفكوك ذات الحدين يمكن الحصول على عدد من التراكيب لحدثين مستقلين يقعان في آن واحد . في المعادلة $(\text{أ} + \text{ب})^{\text{ن}}$ نفترض أن (ا) يمثل فرصة وقوع حدث واحد ، و(ب) تمثل فرصة وقوع الحدث البديل ، و (ن) تمثل عدد المحاولات أو الأفراد أو التكرار .

لإيجاد فرصة تحقيق رغبة أبوين في إنجاب أربعة أطفال ثلاث بنات ، وولد واحد ، نرمز لفرصة الحصول على البنت (ا) ، والولد بالرمز (ب) ، و (ن) هي عدد الأطفال المتوقعين فتكون المعادلة على النحو التالي :



(أ + ب)^4 ومفكوكها هو :

$أ^4 + 4أ^3ب + 6أ^2ب^2 + 4أب^3 + ب^4$

وبالنظر إلى مفكوك المعادلة نجد أن $4أ^3ب$ تمثل 3 بنات ، وولد واحد ، وبالتعويض عن ا و ب بقيمة احتمال الحصول على البنت ، والولد على التوالي هي ($^1/_4$) حيث أن احتمال الحصول على الولد هو ($^1/_1$) والحصول على بنت ($^1/_2$) أى بنسبة 1 : 1 فالنتيجة تكون

$4أ^3ب = 4\ (^1/_2)^3 \times {}^1/_2 = {}^4/_{16} = {}^1/_4$.

ولإيجاد فرصة الحصول على جميع الاحتمالات الخمسة للأنماط التى يمكن أن تتشكل للبنات والبنين ، بداية بالبنات ، ونهاية بالبنين ، وعند التعويض في مفكوك المعادلة (أ + ب)^4 نحصل على القيم التاليه :

$$\frac{1}{16} + \frac{4}{16} , \frac{6}{16} + \frac{4}{16} + \frac{1}{16} \quad \frac{16}{16} \quad 1$$

ثالثاً : اختبار مربع كاي $(\times)^2$ Chi-Square.

هو اختبار احصائي بسيط يستخدم لتحديد ما إذا كانت المعطيات الناتجة المشاهدة المتحصل عليها تتطابق مع النسب المتوقعة رياضياً أو تنحرف عنها .

وهل هذا الانحراف الناتج يعزى لعامل المصادفة ، أو لأي عامل آخر ؟ ففي الوراثة نتعامل مع النسب ، وربما تنحرف النسب المشاهدة ، ونسبة النمط الظاهري ، عن النسب المتوقعة ، وباختصار فإن مربع كاي هو : طريقة الاختزال الانحرافات عن النسب المتوقعة في قيمة واحدة ، حيث يسهل على الباحث تحديد ما إذا كان احتمال هذه الانحرافات يرجع إلى المصادفة . فعلي سبيل المثال : حصل مندل في تجاربه على 787 نباتاً طويل الساق ، و 277 نباتاً قصير الساق في الجيل الثاني (F_2) في تجاربه على الهجونة الأحادية ، وعكست هذه النسب التالية : 2.84 : 1، والسؤال هو : هل هذه النسبة المحسوبة قريبة جداً من النسبة المتوقعة 3 : 1 ؟ وللإجابة على هذا السؤال يمكن إجراء هذا التقييم باستعمال مربع كاي على النحو التالي :

$$\text{مربع كاي} = \text{مجموع} \frac{(\text{قيمة المشاهد} - \text{قيمة المتوقع})^2}{\text{قيمة المتوقع}} \quad \text{أو}$$

$$X^2 = \Sigma \frac{(O - E)^2}{E}$$

وتبسط عادة هذه المعادلة على النحو التالي :

$$\text{قيمة مربع كاي} = \text{مجموع} \frac{\text{مربع الانحراف}}{\text{المتوقع}}$$

في المثال المذكور لتجربة مندل يكون الافتراض لنسبة النمط الظاهري لصفتي الطول ، والقصر هو : 3 : 1 إذا كانت نسبة مجموع الأفراد الناتجة تطابق النسبة المتوقعة 3 : 1 فإننا نتوقع أن يكون عدد أفراد الجيل الثاني (F_2) 1064 محتوية 798 نباتاً طويل الساق ، و 266 نباتاً قصير الساق . ولكن القيمة المتوقعة تختلف نوعاً ما عن القيمة المشاهدة ، حيث كانت 787 نباتاً طويل الساق ، و 277 نباتاً قصير الساق ، وهذا الاختلاف بين القيم المشاهدة والقيم

المتوقعة يعرف بالانحراف ، ويمكن تقييم هذا الانحراف باستخدام مربع كاي كالآتي : وفق الجدول (9) .

جدول (9) تطبيقات مربع كاي

المجموعة	القيم المشاهدة	القيم المتوقعة	الانحراف (المشاهد ـ المتوقع)	مربع الانحراف (المشاهد ـ المتوقع)^2	مربع كاي $\frac{(\text{المشاهد ـ المتوقع})^2}{\text{المتوقع}}$
طويل	787	798	— 11	121	0.152
قصير	277	266	— 11	121	0.455
المجموع	1064	1064	صفر		0.607

جدول (10) اعداد مربع كاي منظمة حسب نسبة احتمال حدوثها

نسبة احتمال فرصة الحدوث

درجات الحرية	يعتبر 5 % أو أقل انحرافا معنويا								
	90 %	80 %	70 %	50 %	30 %	20 %	10 %	5 %	1 %
1	0.016	0.064	0.148	0.455	1.074	1.642	2.706	3.841	6.635
2	0.211	0.446	0.713	1 386	2.408	3.219	4.605	5.991	9.210
3	0.584	1.005	1.424	2.366	3.665	4.642	6.251	7.815	11.341
4	1.064	1.649	2.195	3.357	4.878	5.989	7.779	9.488	13.277
5	1.610	2.343	3.000	4.351	6.068	7.289	9.236	11,070	15.086
6	2.204	3.070	3.828	5.348	7.231	8.558	10.645	12.592	16.812
7	2.833	3.822	4.671	6.346	8.383	9.803	12.017	14.067	18.475
8	3.490	4.594	5.527	7.344	9.524	11.030	13.362	15.507	20.090
9	4.168	5.380	6.393	8.343	10.656	12.242	14.684	16.919	21.666

ولمعرفة ما إذا كان الانحراف يعود للمصادفة ، أو انحراف حقيقي يجب حساب قيمة مربع كاي ، وفق الطريقة المبينة في الجدول السابق ، ولتحليل قيمة x^2 يجب مراعاة عدد الفئات المظهرية ، وكذلك عدد درجات الحرية Degrees of Freedom وهي تساوي عدد الفئات المظهرية التى تحتوي عليها النسبة

المفترضة مطروحاً منها واحد صحيح . ففي حالة وجود فئتين مظهريتين في نسب 3 : 1 ، أو 1 : 1 فإن عدد درجات الحرية يساوى 2 — 1 = 1 . وفي حال قانون مندل الثاني حيث انعزال الصفات يحقق النسب 9 : 3 : 3 : 1 فإن عدد درجات الحرية يساوى 4 — 1 = 3 . ففي تجربة مندل السابقة تم حساب قيمة مربع كاي وهي : 0.607 ، وإذا نظرنا إلى قيم مربع كاي في الجدول (10) عند درجة حرية واحدة لوجدنا القيمة 0.607 تقع بين القيمتين 0.455و 1.074 وهما عند احتمال 0.50و 0.30 على التوالي وهذا يعني أن الانحرافات الملاحظة ربما ترجع إلى المصادفة وحدها باحتمال يقترب من 50 % ، وقد اختار الإحصائيون نسبة 5 % من درجات الاحتمال (0.05) في الجدول الملحق لتكون حداً فاصلاً بين معنوية ، أو عدم معنوية الاختلافات .

فعندما تكون درجة الاحتمال (P) أكبر من 0.05 فإن الانحراف يكون إحصائياً ، أى غير معنوي Non-Significant ويرجع هذا إلى المصادفة وحدها ، ويمكن عندها قبول النظرية الافتراضية ، أما إذا كانت درجة الاحتمال أقل ، أو تساوي 0.05 ، بين النسب المتوقعة المشاهدة ، فالانحراف في هذه الحالة يكون معنوياً Significant أى غير إحصائي والسبب في ذلك يعود إلى عوامل أخرى غير المصادفة وعندها يمكن رفض النظرية الافتراضية

كما أنه من الممكن أيضاً استعمال مربع كاي لحساب النسب التى تحتوي على أكثر من حدين كما في قانون مندل الثاني ــ الهجوته الثنائية والمتعددة ــ الذي تكون فيه نسبة النمط الظاهري للجيل الثاني 9 : 3 : 3 : 1 وبالتالي تكون عدد درجات الحرية تساوي 4 — 1 = 3 ، ولتوضيح ذلك نضرب المثال التالي : حصل مندل في احدى تجاربه على 315 بذرة مستديرة ، صفراء اللون ، و 101 بذرة مستديرة ، خضراء اللون ، و 108 متجعدة ، صفراء اللون ، و 32 متجعدة خضراء اللون ، وكانت نسبة الأنماط المظهرية 9 : 3 : 3 : 1 ، ولتقييم انحراف القيم المشاهدة عن القيم المتوقعة ، وحساب مربع كاي تجري التحليل الموضح بالجدول (11) الآتي :

جدول (11) لقيم انحراف القيم المشاهدة عن القيم المتوقعة وحساب مربع كاي

المجموعة	القيم المشاهدة	القيم المتوقعة	الانحراف (مشاهدة متوقع)	مربع الانحراف ^{2}(مشاهد متوقع)	مربع كاي $\frac{^2(\text{مشاهد متوقع})}{\text{متوقع}}$
بذور مستديرة صفراء	315	313	2	4	0.013
بذور مستديرة خضراء	101	104	3—	9	0.086
بذور متجعدة صفراء	108	104	4	16	0.155
بذور متجعدة خضراء	32	35	3—	9	0.257
المجمـــوع	556	556	0	—	0.510

وبالبحث عن قيمة ^2X وهي 0.510 في جدول مربع كاي السابق نستنتج أن الانحراف في القيم المشاهدة راجع إلى المصادفة في أكثر من 90 % من الحالات أي بمعنى أن قانون مندل المذكور يطابق النظرية الافتراضية حيث أن الاحتمال (P) يكون أكثر من 90 % (0. 9   (P

يجب مراعاة المحاذير التالية عند استعمال واستخدام مربع كاي :

- ينطبق استعمال مربع كاي على البيانات العددية فقط ولا ينطبق على النسب المئوية ، أو المعدلات ، المشتقة من النباتات
- ينطبق استعماله حين يكون التكرار المتوقع داخل أي فئة مظهرية أكثر من خمس (5) حالات .

رابعاً : مسائل وتمارين

1 – زوجان أنجبا بنتين ، ويتوقعان إنجاب طفل ثالث ، ويرغبان في أن يكون ولداً ذكراً . ماهو احتمال تحقيق رغبتهما ؟

2 – تم تهجين نوعين من الذرة البيضاء ، وكان لون بذور الجيل الأول (F_1) أحمر ، بينما بذور الجيل الثاني (F_2) توزعت على النحو التالي : 91 بذور حمراء ، 69 بذور بيضاء :

(أ)ماهو النظام الوراثي في هذه الحالة ؟

(ب) احسب مربع كاي لاختيار النظرية الافتراضية .

3 – يعتبر ظهور الأصابع القصيرة Brachyphalangy في الإنسان صفة خليطة — غير متجانسة — Heterozygous — تسبب الموت عندما تكون المورثات متجانسة ، عند تزاوج شخصين يحملان صفة الأصابع القصيرة ، وإنجاب ثلاثة أطفال :

(أ) فماهو احتمال أن يكون اثنان من الأطفال عاديين ؟

(ب) والطفل الآخر يحمل هذه الصفة ؟

4 – في إحدى تجارب الطماطم نتج في الجيل الثاني (F_2) 3629 ثمار حمراء ، و 1175 ثمار صفراء ، وكانت النسب المتوقعة هي 3 : 1 .

(أ) هل الفرق بين الأعداد المشاهدة ، والمتوقعة فرق معنوي ؟

(ب) في التجربة نفسها ظهر 671 نبات ذو أوراق حمراء ، و 569 ذو أوراق صفراء ، وذلك في إحدى التلقيحات الاختبارية ، وكانت النسبة المظهرية المتوقعة هي 1 : 1 ، اختبر هذه الاعداد باستخدام مربع كاي (X^2) .

5 - إذا ولد أربعة أطفال في إحدى المستشفيات في اليوم نفسه :

(أ) ماهي فرصه أن يكون من بينهم ولدان وبنتان ؟

(ب) أن يكون الأربعة بنات ؟

(جـ) إذا كانت في هذه العائلة أربع بنات .. فماهي الفرصه أن يكون المولود الخامس بنتاً ؟ وماهي الفرصه أن يكون المولود الخامس ولداً ؟

6 - خمس عينات من ذبابة الفاكهة D.m خليطة المورثة المتنحية المسؤولة عن اللون الأسود (b) وعيونها خشنة (r) ثم تزاوجها ، وتحصلنا على البيانات التالية :

العينـــــه	لون العين والجسم عاديـــان	عيـون خشنـة ولون الجسم عادي	عيـون عاديـة ولون الجسم أسود	عيـون خشنـة ولون الجسم أسود
1	190	58	34	6
2	276	94	64	26
3	226	66	74	18
4	304	120	110	42
5	124	60	42	30

المطلوب :

(أ) أحسب مربع كاي لكل عينة ؟ أي نسبة تطابق التوزيع1:3:3:9 .

(ب) هل يوجد أي انحراف معنوي في أية حالة من الحالات المذكورة في الجدول ؟

7 - سيدة مصابة بصفة ارتخاء الجفن العلوي للعين تسببه مورثة سائدة (P) . ووالدها مصاباً بالصفة نفسها ، بينما والدتها طبيعية ، وكذلك والد أمها :

(أ) ماهو التركيب الوراثي للسيدة ووالدها ووالدتها ؟

(ب) إذا تزوجت هذه السيدة برجل طبيعي ، فماهي نسبة الأولاد المتوقع أصابتهم بهذه الصفة ؟

8 - *صفة الألبينو ــ المهق ــ (عدم قدرة المورثات على تلوين الجلد)* في الإنسان ، تحكمها مورثة متنحية (C) ، وتنتج من تزاوج بين أفراد طبيعيين ، ولكنهم يحملون المورثة المسؤولة عن نقل الصفة (Cc) :

(أ) ماهي نسبة الأطفال المتوقع أن يكونوا ألبينو ؟

(ب) ماهي فرصة أن يكون أحد الأطفال طبيعياً ، واثنان ألبينو في عائلة مكونة من ثلاثة أطفال ؟

9 - صفتا المياه البيضاء في العين ، ولين العظام يحكمهما زوجان من المورثات السائدة منفصلان عن بعضهما ، ويوجدان على صبغيين مختلفين :

رجل مصاب بالمياه البيضاء وذو عظام طبيعية ، ووالده طبيعي العين تزوج سيدة طبيعية العين ، ولكنها مصابة بلين العظام ، ووالدها ذو عظام طبيعية ... ماهو احتمال أن يكون طفلهما الأول :

(أ) طبيعي بالنسبة للصفتين ؟

(ب) طبيعي العين ، ومصاب بلين العظام ؟

(جـ) مصاب بالمياه البيضاء ، وطبيعي العظام ؟

(د) مصاب بكلتا الصفتين ؟

10 - عند تهجين زهور حمراء ، وبيضاء ينتج زهوراً وردية ... وعند التهجين الذاتي بين النباتات ذات الأزهار الورية كان الناتج 113 زهرة حمراء ، و 129 زهرة بيضاء ، و 242 زهرة وردية .

هل يمكننا قبول هذا الافتراض على أساس اختبار مربع كاي ؟

11 – يتحكم في مجاميع الدم M-N في الانسان زوج من المورثات المتعادلة السيادة في أسرة مكونة من سته (6) أفراد كان كل من الابوين بمجموعة دم MN .

ماهي فرصة الحصول على

(أ) 3 أطفال بمجموعة M ؟

(ب) طفلين بمجموعة MN ؟

(جـ) طفل واحد بمجموعة N ؟

12 – عند تلقيح الفئران البيضاء (ألبينو) النقيه وراثياً تلقيحا اختبارياً مع فئران بنية اللون . نتجت فئران جميعها بيضاء في الجيل الأول ، وكان190 فأرا من الجيل الثاني كالتالي : 136 فأرا أبيضا : 41 فأرا أسوداً : 13 فأرا بنياً . حيث لون الفراء تحت التحكم الوراثي لموقعين يظهران تفوقا سائدا (النسبة المتوقعة 1:3:12)

(أ) أختبر هذا الفرض بمربع كاي .

(ب) عند التلقيح الرجعي لأفراد الجيل الأول مع الفئة الأبوية البنية اللون ظهرت الأعداد التالية من بين 70 فأرا . 39 بيضاء : 19 سوداء : 12 بنية هل تتفق هذه النتائج مع الفرض النظري ؟

13 – في خنازير غينيا ، يفترض بأن المورثة سائدة L تتحكم في الشعر القصير وأن المورثة المتنحية l تتحكم في الشعر الطويل . توجد مورثات متعادلة السيادة على مواقع لها توزيع حر يفترض بأنها تتحكم في لون الشعر بحيث أن C^yC^y = أصفر ، C^yC^w = بني اللون و C^wC^w = أبيض اللون ، ومن التهجين $LlC^yC^y \times LlC^yC^w$ ، تم الحصول على أفراد النسل التالية 50 قصير الشعر بنّي اللون : 21 قصير الشعر أصفر اللون : 23 قصير الشعر أبيض اللون : 21 طويل الشعر بنيّ اللون : 7 طويل أصفر : 6 طويل أبيض . هل تتفق البيانات مع الفرض الوراثي ؟ .

14 – في عائلات كل منها مكونة من 3 أفراد .

ماهو احتمال أن يكون الفرد الأكبر بنتا والفرد الأصغر ولداً ؟

15 – عند التلقيح الاختياري لفئران سوداء نقية مع فئران ألبينو . نتجت جميع أفراد الجيل الأول سوداء فقط . وقد وجد في احدى التجارب أن أفراد الجيل الثاني هي 42 سوداء ، 13 بنية اللون و 21 ألبينو . ويعتقد بأن التحكم الوراثي لألوان الفراء هذه يتضمن موقعين وراثيين بتفوق متنحي (النسبة المتوقعة 4:3:9) هل يتفق الفرض الوراثي مع البيانات .

16 – في نوع من أنواع البسلة ينمو هذا النبات من بذور مستديرة غير متجانسة ولكن غريغر مندل في أحد تجاربه تحصل على 26 بذرة مستديرة و 6 بذور مجعدة هل هذه النتائج المشاهدة تقع في حدود نسبة الاحتمالات العادية للتوزيع المتوقع 3 : 1 ؟

17 – كانت نتائج دراسة 160 عائلة كل منها يملك 4 أطفال كالآتي :

بنـــــات	4	3	2	1	0
بنيـــــن	0	1	2	3	4
عائـــلات	7	50	55	32	16

هل هذا التوزيع العائلي يتماشى مع النظرية الوراثية لتساوي نسبة البنين والبنات ؟

18 – كانت نتيجة تهجين ما . لحصول على نسبة النسل 210 : 96 وكانت قيمة مربع كاي للنسبة المتوقعة 1:2 هي 1.5 وللنسبة المتوقعة 1:3 هى 0.4

(أ) ماهو عدد درجات الحرية في كل حالة ؟

(ب) هل الانحرف مهم أحصائيا ؟

(جـ) ماهو التفسير الوراثي لهذه النسب ؟

الفصل الرابع

الوراثة المرتبطة بالجنس

Sex - Linked Inherifance

تظهر النباتات ، والحيوانات تنوعاً كبيراً في أشكالها ، وحجمها ، وطرق تغذيتها ، وبنيتها ، وتكاثرها . إن إنتشارها في كل مكان ، وتكيفها عبر الزمن مع الظروف ، والوسط ، والبيئة ، واستجابتها للطفرات بأنواعها تحت التأثيرات الذاتية ، والخارجية ، وقدرتها توريث الصفات التى تتمتع بها إلى أجيالها جيلاً بعد جيل ... إن هذه السمات والخصائص بقيت مجهولة زمناً طويلاً ، كما بقيت إلى زمن غير بعيد معارفنا عن الأسباب التى تقود إلى ولادة الذكور ، والإناث متواضعة جداً .

حاول الباحثون والدارسون وضع افتراضات عديدة لمعرفة ذلك ، ونجد الدلالة عليها منذ القرنين الثالث والرابع عشر ، وظلت هذه الافتراضات دون برهان مقنع حتى اهتدى الباحثون إلى النظرية الصبغية في الوراثة وما يرتبط بها من عناصر ومعلومات ومفاهيم هامة حددتها العلوم الحديثة ، حيث نجحت النظرية الصبغية في الوراثة بتفسير ، وتوضيح الآلية الداخلية المحدده للجنس ، ومن الثابت أنه لا فرق سواء أكان الكائن الحي في أبسط صور وجوده ــ وحيد خلية ــ أو في اعقدها ــ عديد خلايا، فالأحياء فى بدائيات الخلايا ، وحيداتها ، إلى حقيقيات الخلايا ، وحيداتها ، وعديداتها ، ومن بدائيات النوى إلى حقيقياتها ... تمتلك مادة وراثية تحقق لها ذلك التواصل ، والتنوع ، والتشابه والأختلاف .

ومن المعروف كذلك أن الأحياء : نباتات كانت أو حيوانات تختلف في

درجة تطورها ، وتخصص أعضائها ، وآلية توارث صفاتها ، فهي لدى الأحياء الدنيا ــ الفيروسات ، والجراثيم ، وعدد كبير من الطحالب ، والفطريات ــ لا تبدى الأعضاء فيها أي إنفصال واضح للجنس ، مذكراً أو مؤنثاً ، وهي تتكاثر ، وتنمو ، وتتأقلم ، وتتكيف ، وتقاوم التغيرات المختلفة في الوسط .

من هذه الأحياء ما يتكاثر بالأنشطار البسيط ــ الخلية الواحدة تصبح اثنتين ، ومنها بالتبرعم ــ تلعب النواة الدور الكبير في ذلك ــ وأخرى تتكاثر بالتحام السيتوبلازم Plasmogamy ، ثم يتم التحام النواتين النطفتين Karyogamy في كيس اسكي ــ زقي ــ ورابعة يتم فيها الإلقاح المتضاد والضرورى بين A و a ، أو (+) و (−) ، ومن هذه الأحياء ما يحتوي العديد من الأنماط الجنسية ، ففي البوراساريا توجد ثمانية أنماط متشابهة تماماً بنيوياً ، ومتطابقة وظيفياً ، ولكن الكائن الجديد لا ينمو إلا بعد إلقاح متضاد واحد من أصل السبعة الآخرين .

نصادف الكثير من الأحياء التي تتكاثر لا جنسياً عن طريق الأبواغ الكونيدية أو تلك التى تشكل أبواغاً في أكياس متخصصة ... والفيروسات مثلاً لا تستطيع الحياة والتكاثر إلا في وسط حي ، وعليه تتكاثر باعتمادها المساعدة على المادة الوراثية للمضيف حيث مادتها الوراثية بسيطة لاتتجاوز جزيء DNA وبروتين معين ــ كما أوضحنا ذلك في فصل سابق .

وكلما ارتقت الكائنات في درجة تطورها أخذت تختصر عدد الأنماط ، والطرز الجنسية وصولاً إلى نمطين كحد أمثل ، يمتلكهما كائن واحد ، أو أفراد مختلفون .

معظم النباتات ، وبعض من الحيوانات الدنيا تمتلك حبة الطلع والبيضة والنطفة والبيضة على التوالى متميزة شكلياً ، ووراثياً ومتشكلة في مناسل مختلفة ــ الكيس الطلعى أو المبيض في النبات والخصية أو المبيض في الحيوانات ــ تكون ضمن العضوية الواحدة في النباتات وعندها تدعى بالعضوية الخنثوية ، أو أحادية المسكن Monœcious وكما تشترك بعض النباتات

وجميع الحيوانات الراقية بأنها منفصلة الجنس Diœcious ، وفيها ينتج الفرد أحد الأمشاج المذكرة أو المؤنثة وليس كليهما معاً .

لقد تبين ، وعبر نجاح النظرية الصبغية في الوراثة أن المصدر الأساسي الذي يكمن وراء الجنس المذكر ، والجنس المؤنث ، وفي نهاية المطاف الأمشاج المذكرة ، والأخرى المؤنثة إنما هو يتحدد بوجود الصبغيات الجنسية Sex-Chromosomes كما في الجدول (12) .

تبعاً لنوع هذه الصبغيات الجنسية نجد الحالات المختلفة التي يتحدد فيها الجنس ، ولتبسيط فهم هذه الحالات أخترنا الجدول التالي ، وسوف نشير لاحقاً إلى بعض الاختلافات للتمييز بينها :

- الحالة الأولى : التركيب (XY) يحدد الذكوره في حين تتحدد الأنوثة بالتركيب (XX) .
  كما في ذبابة(١) الفاكهة وبعض والثدييات .
- الحالة الثانية : التركيب (XO) يحدد الذكوره في حين تتحدد الأنوثة بالتركيب (XX) .
  كما في الجراد النطاط والحشرات مستقيمة الأجنحة .
- الحالة الثالثة : التركيب (ZZ) يحدد الذكورة في حين تتحدد الأنوثة بالتركيب (ZW)
  كما في الطيور ، والفراشات .
- الحالة الرابعة : التركيب (XX) يحدد الذكوره في حين تتحدد الأنوثة بالتركيب (X) فقط أو على التوالي (Y) و (X) فقط
  كما في نباتات محددة .

---

(١) سوف نوضح تفصيليا دور الصبغي (Y) في تحديد الخصوبة الجنسية في ذبابة الفاكهة لاحقا .

جدول (12) يبين أنواع الصبغيات في التركيب الوراثي المحددة للجنس

ذكر ♂	أنثى ♀	في أي من الكائنـــات
XY	XX	ذبابة الفاكهة ، الانسان ، بعض الثدييات نباتات ثنائية المسكن
XO	XX	الجرادالنطاط. حشرات مستقيمة الأجنحة ، ونصفية الأجنحة
ZZ	ZW	الطيور ، الفراشات ،حشرة أبو دقيق
Y	X	نبات الميلاندريوم

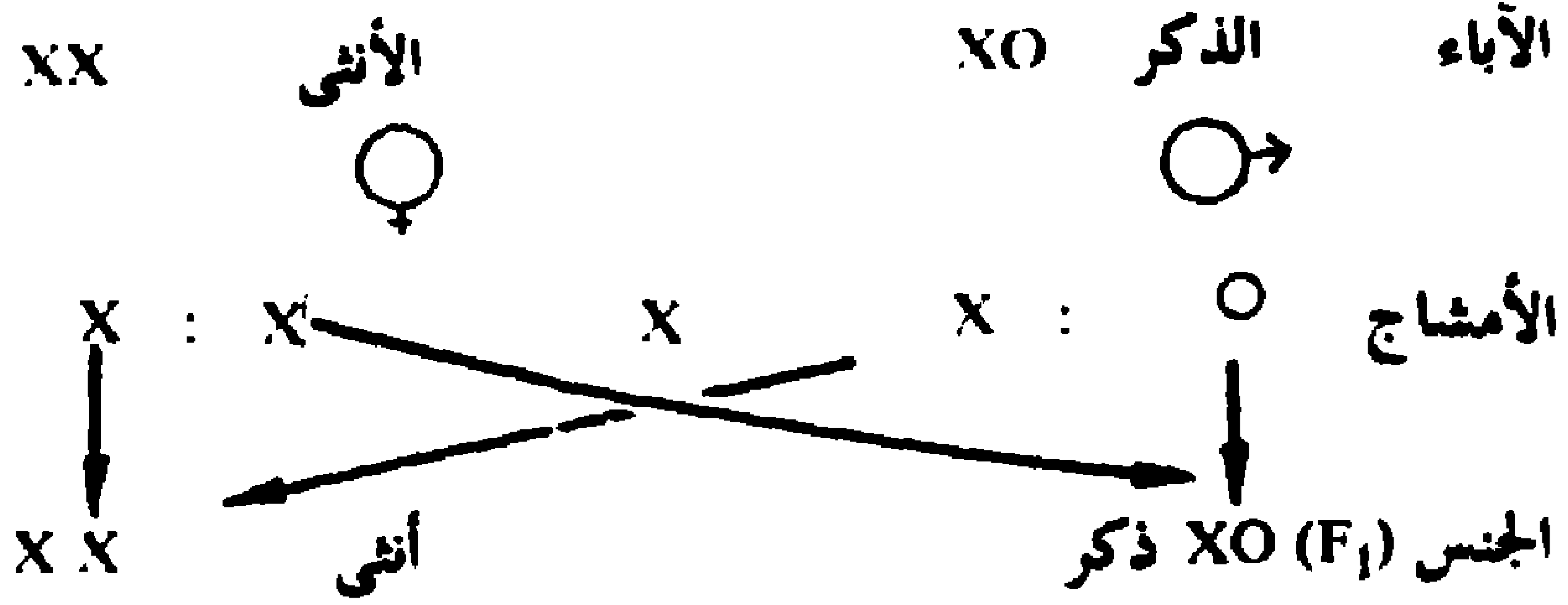
إن الوصول إلى هذه الحقائق لم يتحقق بسهولة ، ودفعة واحدة ، بل مر بمراحل عديدة ، ومنذ مطلع هذا القرن ، ونهاية القرن الماضي . بدأ ذلك عندما أرسل مندل رسالته إلى نيجيل Nageli ويقول فيها : إن تحديد الجنس يتبع المبادىء نفسها التى تخضع لها الخصائص الوراثية الأخرى .

في البداية أطلق العالم الألماني هانكينك Henking عام 1891 على الصبغي الخاص القابل للتلون الشديد Heterchromatin إسم الصبغي الخاص الإضافي ، ورمز له بالرمز (X) ، وفي عام 1900 ضهرت فكرة الترافق بين الخصائص الجنسية إستناداً إلى هذا الصبغي الإضافي ذي القابلية الشديدة للتلون ، والموجود في نصف الأمشاج المتشكلة في ذكور بعض الحشرات .

فيما بعد اكتشف Witson و Stevens في حشرة البراتينور Protenor أن الأنثى تمتلك زوجين من الصبغيات في حين يمتلك الذكر عدداً فردياً منها ، وأن أحد الزوجين من الصبغيات في الأنثى لها ما يقابلها عند الذكر فقط ، وعندها دعي ذلك الصبغي بالصبغي الجنسي X- X-Chromosome .

فعندما تشكل الأنثى الأمشاج البيضيات ينفصل الصبغيان (XX) عن بعضهما ليستقر كل منهما داخل بييضه ، بينما الذكر الذى يمتلك التركيب

(XO) تكون نصف أمشاجه تمتلك (X) ، والنصف الآخر لا يمتلك الصبغي (X) ، أي (O) ، وهكذا ، وعند الإلقاح يتحدد الجنس حسب المصادفه كالآتي :



وفي سوسة الدقيق Tenebrio molitor مثلاً : لوحظ أن خلايا الذكر تمتلك مرافقاً للصبغي الجنسي X عبارة عن جسم صغير جداً ، ومختلف تماماً عن الصبغي X أطلق عليه إسم الصبغي Y ، وبامتلاك الذكر هذا الصبغي يمكنه تشكيل نمطين في الأمشاج : النمط الأول يحمل الصبغي – X والنمط الثاني يحمل الصبغي Y .

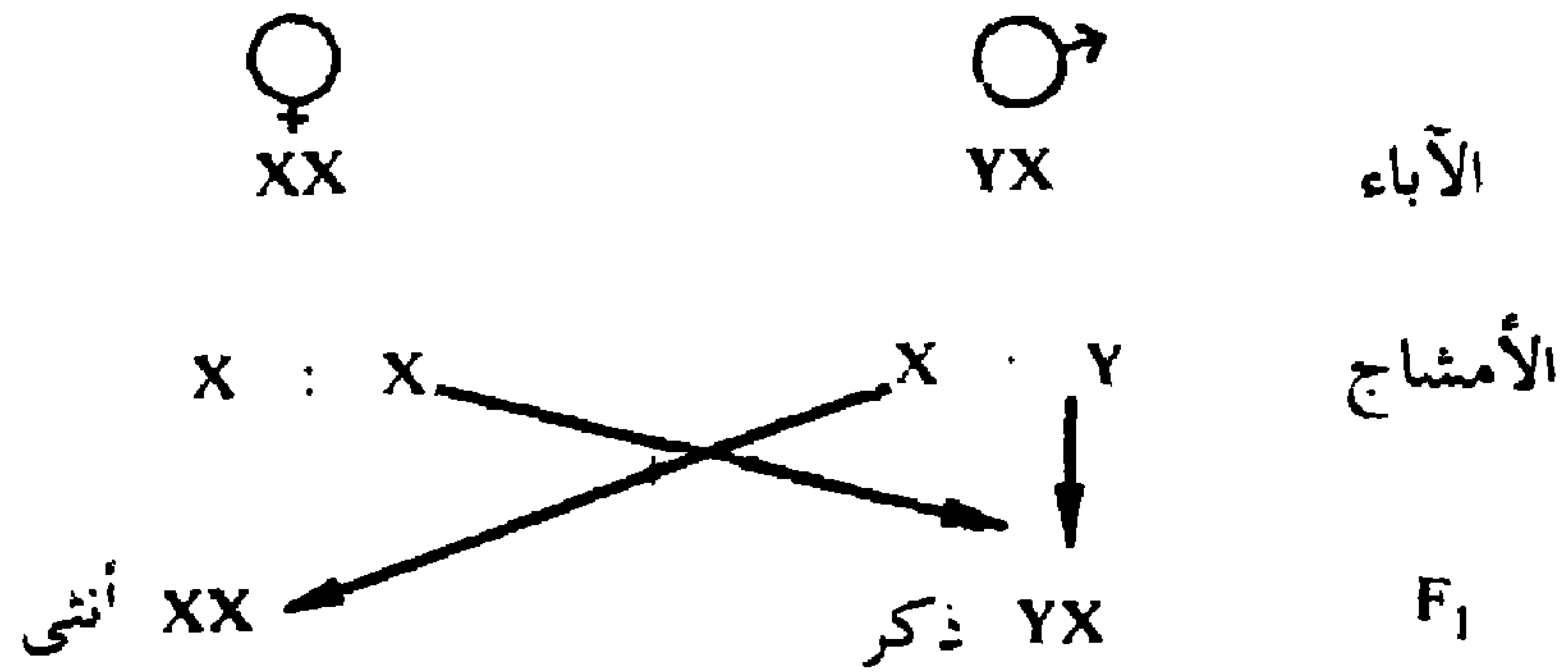
وفي ذبابة الفاكهة D.m وجد ما يتشابه الصبغي Y ، ويظهر تحت المجهر كحرف (J) بينما يظهر الصبغي الجنسي X على شكل عصا صغيرة (I) ، وفيما بعد عرف أن الصبغي Y ليس له علاقة عند ذبابة الفاكهة بتحديد الجنس ، وإن كان له علاقة بتحديد الخصب الجنسي .

حالات أخرى تصادف في الفراشات ، وديدان الحرير ، وبعض الاسماك ، وقليل في الطيور ... تحتوي الأنثى فيها على صبغي مشابه للصبغي Y ، واتفق أن يأخذ اصطلاحاً معيناً لتمييز تلك التراكيب الوراثية ، وعليه يرمز لهذا النوع من التراكيب بـ Z و Y بدلاً من X و Y ، ويقصد بذلك التعبير عن عدم تماثل اللواقح لدى الأنثى ، بينما أعطي الذكر الرمز ZZ للتعبير عن تماثل اللواقح لديه ، وتنطبق هذه الحالة على الدجاج الذي يتشابه لديه التركيب مع XO ، وتمتلك الذكور التركيب المتماثل ZZ والإناث ZO .

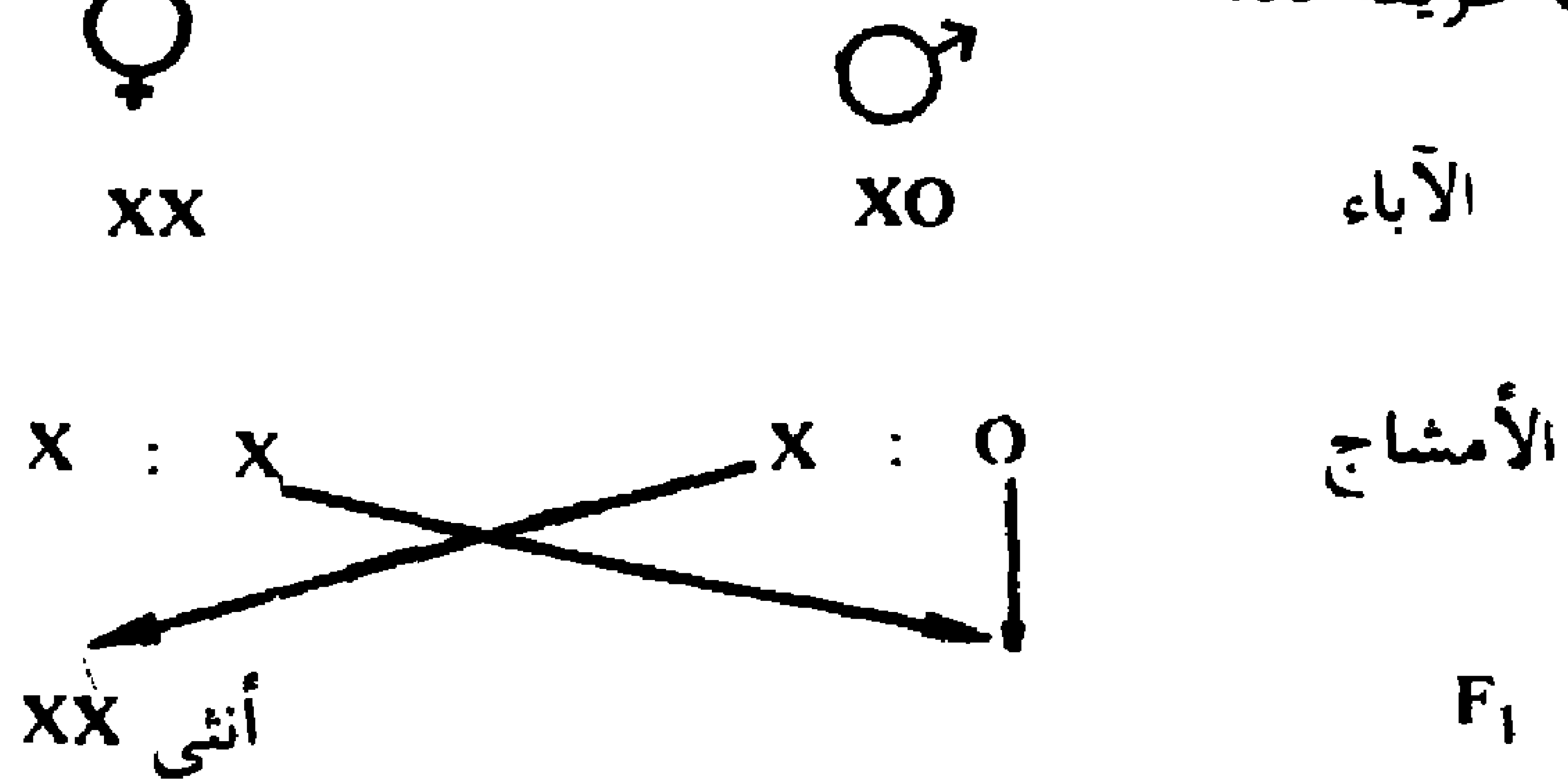
هناك حالات تم كشفها عند النمل ، والنحل ، والدبابير ،... وغيرها : ففي مملكة النحل مثلاً التى تعرف نوعاً من التكاثر والذى اسميناه بالتوالد البكرى ــ أو العذري ــ Parthenogenesis حيث تنمو الأفراد في هدا النوع ، أو النمط من التكاثر عن البييضات غير الملقحة ، وتكون تلك الأفراد ذكوراً ، بينما العاملات ــ الشغيلات ــ والملكات عن بيضات ملقحة ــ مخصبة ، وتتحكم بذلك الملكة . بالإضافة إلى ذلك فالذكر في هذا النمط أحادى الصيغة الصبغية ، بينما العاملات والملكات فهي ثنائية الصيغة الصبغية . والصبغيات هنا لا تلعب أي دور في تحديد الجنس ، بل الغذاء والبيئة وغريزة الملكة ونوع الشرنقة ، فالغذاء الذي سيعطى للبيضه المخصبة ــ اليرقه لاحقاً ــ يحدد ماذا ستعطي هذه البيضه : عاملة عقيمة ، أم ملكه خصبة .

وحسب تعدد الحالات المدروسة والمنوه عنها نجد طرقاً مختلفة لتحديد الجنس إستناداً للصبغيات ، وإليكم بعضها :

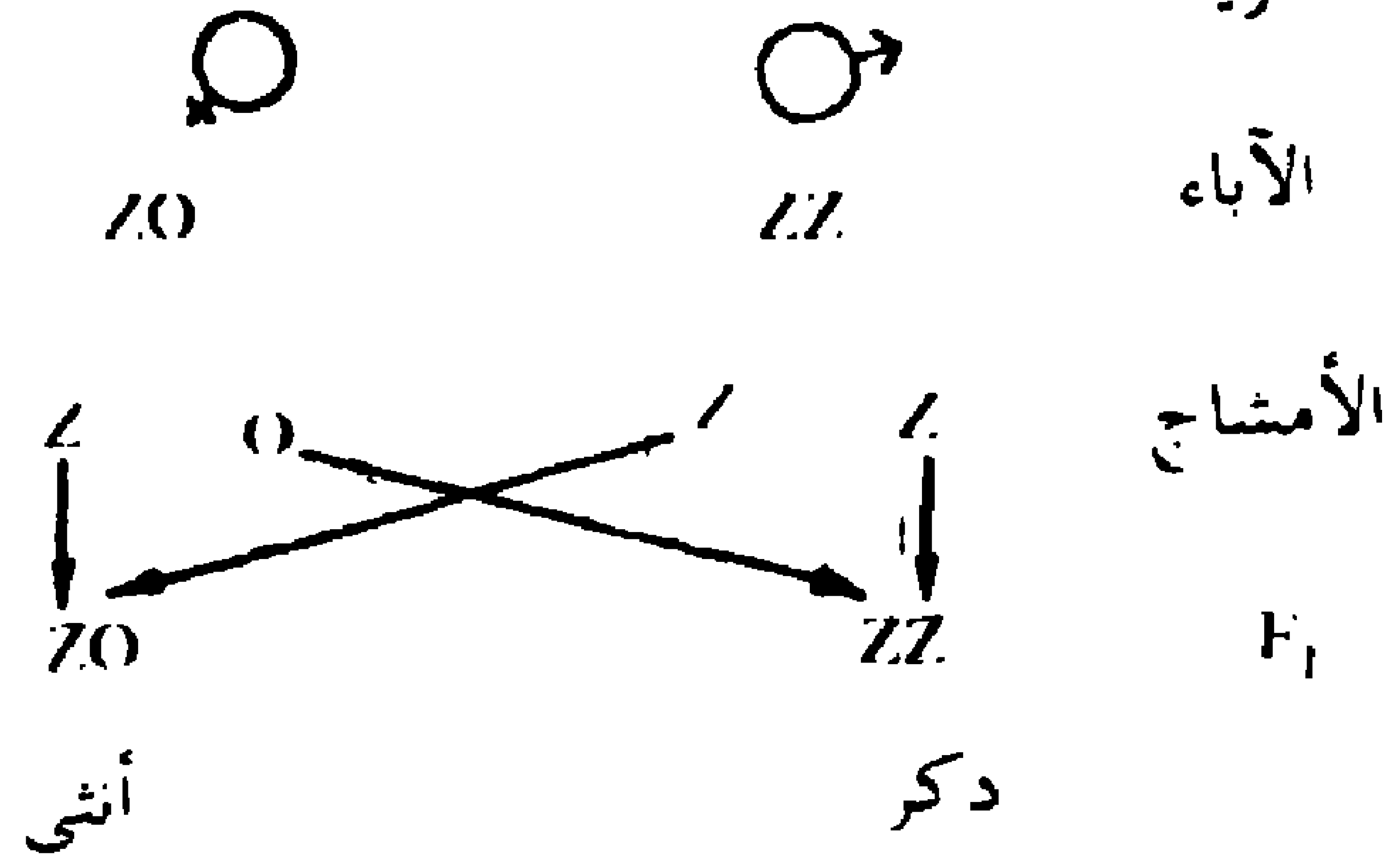
- طريقة YX



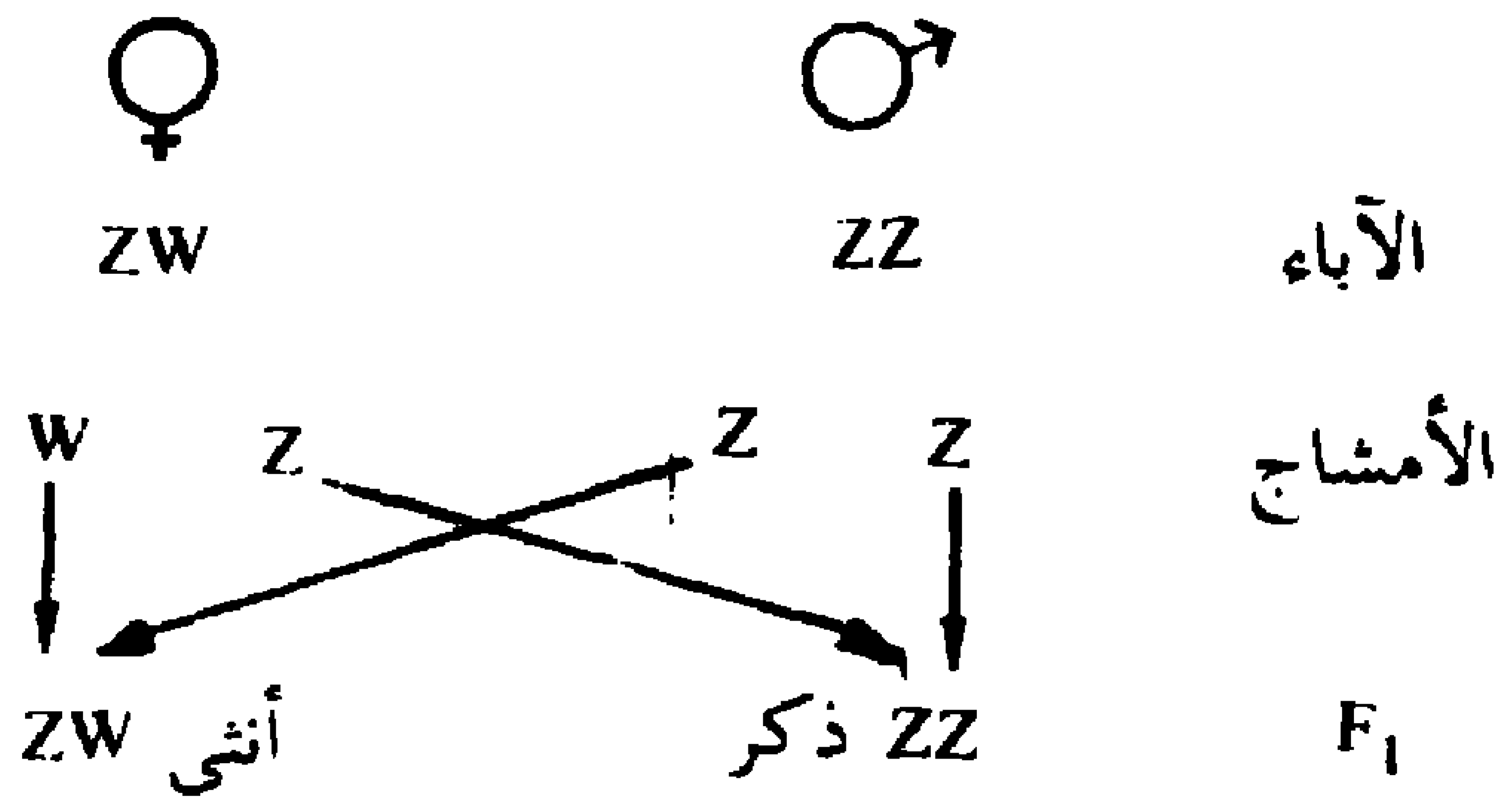
- طريقة XO



● طريقة ZO



● طريقة ZW



في الطريقتين : الأولى والثانية يكون فيها الذكر غير متجانس غير متماثل اللواقح ، بينما الثالثة ، والرابعة تكون الأنثى فيها غير متماثلة اللواقح . ومهما كانت النتائج ، والاصطلاحات ، والرموز متنوعة ، فعلى الطالب أن يدرك دور الصبغيات في تحديد الجنس ، ويعود إلى الحالات المتعددة المعروفة والتى بيناها في مقدمة هذا الفصل .

أولاً : الوراثة المرتبطة بالجنس في النباتات :

Sex-Linlced Inherilance in Plants

تعرضت معظم الأبحاث في تحديد الجنس إلى الحيوان والإنسان ، ولكن القليل منها تطرق إلى الوراثة ، والجنس في النباتات الراقية ، والدنيا رغم التشابه في أساسيات علم الوراثة بين النبات والحيوان . وكما رأينا في الدراسات المندلية أنه ما ينطبق هنا ينطبق عموماً هناك من حيث المبدأ إلا أنه يمكن إبراز بعض

الأختلافات والخصوصيات ولتحديد الجنس في النباتات والعوامل التى تلعب دوراً في ذلك ندرس مايلي :

1 - المورثات وتحديد الجنس Genes and Sex determination :

قبل أن تدخل في بحث دور الصبغيات — كوحدة قياسية — في تحديد الجنس في النباتات نجد من الضروري إيضاح دور المورثات المحمولة على الصبغيات — كجزء من كل — انطلاقاً من مبدأ الجزء صعوداً إلى الكل

إن تأثير المورثات المنفرد في تحديد الجنس هو ما يعرف في بعض المراجع بالعوامل المكملة للجنس ، ونصادف ذلك في الحيوان والنبات على حد سواء .

فالصبغيات الجنسية المختلفة لها علاقة بالمورثات ، مثل الصبغيات الأخرى التى يتمتع بها الكائن الحي ، ويبدأ ذلك بإشراف المورثات على التمايز الجنسي منذ بدء تشكل العضوية حتى بلوغها ، ويدخل في هذه التمايزات تشكل الأعضاء الجنسية ، والأمشاج ، وتشكل الهرمونات ، وتبدل الصفات الجنسية ... أي تشمل هذه التمايزات جميع الخصائص والعوامل التى تنطوي تحت مفهوم وراثة الجنس .

أولى الاكتشافات كانت للمورثات المتنحية المحمولة على الصبغي رقم (3) في ذبابة الفاكهة ، وفي الحشرات غشائية الأجنحة التى تنتج ذكوراً عندما تكون إحدى المورثات موجودة بصورة أصلية على مجموعة الأزواج الصبغية ، أو على الحد الأدنى لهذه الأزواج ، هذا وفي الأحياء الدقيقة مثل الكلاميدوموناس ، وبعض الخمائر تتحكم مورثة واحدة في تحديد الجنس . أما في الفترة الأخيرة فقد أخذت الأفكار تتضح حول علاقة المورثات المبدّله للجنس ، والمحددة له في النباتات المختلفة كالذرة ، والهيلون والبّريونيا ... وغيرها .

(أ) في الــذرة :

نبات الذرة نبات أحادي المسكن Monœcious حيث تجتمع على النبات

نفسه أعضاء التذكير التى تكون الشُّرابه tassel ، وأعضاء التأنيث التى تكون السنبلة ــ العرنوس ــ ear ، وتتوزع على الأزواج الصبغية العشرة للذرة أعداد كبيرة من المورثات المتعلقة بالجنس توزعاً متناسقاً تعمل على إيجاد التوازن الجنسي . فالسنبلة ــ العرنوس ــ ear يشكل البذور ، والشُّرابه تقدم حبات الطلع .

عند دراسة ظواهر العقم المذكر ، والعقم المؤنث وجد أن ذلك يحدث عبر طفرات طوعيه Spontaneous mutation تسببها مجموعة من المورثات الطافرة Mutants وتعود إليها المسؤولية في ذلك . ووجد أيضاً أن هنالك نوعين من المورثات : الأولى تسبب ، أو تعيق تشكل حبات الطلع ، بينما توجد مورثات أخرى تعيق تشكل البييضات . وخلال حدوث مثل هذه الطفرات يتحول بنتاجها النبات من أحادي المسكن ، إلى ثنائي المسكن Monoecious إلى Diœcious ، وهذه الآلية تعرف بآلية تبدل الجنس ، أما المورثات المسببة لها فتعرف بالمورثات المبدله للجنس .

إحدى هذه المورثات ، وهي متنحية وتوجد على الزوج الصبغي الثاني ، وتعرف بالمورثة الطافرة المتنحية اللاشعيرية Silkless - sk ، وعند وجود هذه المورثة في حالة تماثل اللواقحHomozygous $^{sk}/_{sk}$ تستطيع أن تمنع ظهور الشعيرات المدقيه في السنبله ــ العرنوس ــ ear ولذلك تكون هذه السنابل خالية من البييضات ، وبالتالي خالية من البذور ، وهنا تتحدد مسؤولية هذه المورثة عن آلية ظهور ، أو حدوث العقم المؤنث ، وعليه فإن النبات سيكون ثنائي المسكن ... أى لا يحمل إلا أعضاء التذكير فقط .

هناك مورثة أخرى طافرة متنحية كذلك هي الشُّرابه البذرية Tassel seed ويرمز لها بـ ts ، ففي حالة وجودها بشكل متماثل اللواقح $^{ts}/_{ts}$ فإنها تستطيع أن تمنع تشكل حب الطلع ، وعندها تظهر البذور والأشعار في الشُّرابه بدلاً من حبات الطلع ، في حين تتطور السنابل ــ العرانيس ــ بشكل طبيعي . يقود عمل هذه المورثة في الحالة المعنيه إلى ظهور العقم المذكر ، ويتحول النبات الحامل لهذه المورثة إلى ثنائي المسكن ولا يحمل عندها إلا أعضاء التأنيث فقط .

عند تهجين نباتات ذات نمط مورثي $^{ts}/_{ts}$ مع نباتات ذات نمط مورثي طافر $^{sk}/_{sk}$ يكون أفراد الجيل الأول (F_1) كلهم طبيعيين ، ويحمل فيها النبات أعضاء التذكير والتأنيث معاً ـــ العرانيس ، والشرابات البذرية ، أما نباتات الجيل الثاني (F_2) فتبدي إنفصالاً حسب النسب التالية : 4:3:9 .

$\frac{9}{16}$ نباتات تحمل شُرابه طبيعية + عرنوس طبيعي .

$\frac{3}{16}$ نباتات تحمل شُرابه طبيعية + عرنوس عقيم .

$\frac{4}{16}$ نباتات تحمل شُرابه بذرية + عرنوس طبيعي .

ويشبه هذا الانعزال كثيراً من النسب التى نصادفها في الحيوانات . وفي سلالات الذرة نصادف لونين مختلفين للحبوب البيضاء ، وتعبر هذه الألوان عن نفسها في التراكيب الوراثية ccPP , CCpp ، وإذا حصلنا على التركيب الوراثي CcPp أعطى حبوباً بلون بنفسجي ـــ وردي أحياناً ـــ وينتج هذا اللون بعد إجراء تهجين سلالتين ccPP × CCpp ، وعند تحقيق إخصاب ذاتي بين فردين يتميزان بلون البذور البنفسجية فإن الأفراد الناتجة تحقق إنفصالاً ـــ إنعزالاً ـــ

حسب النسبة $\frac{9}{16}$ حبوب لونها بنفسجي ، $\frac{7}{16}$ حبوب لونها أبيض والطريف هنا أن اللون البنفسجي يظهر فقط عندما تلتقي مورثتان مختلفتان P:C معاً في حالة السيادة ، كما في التراكيب الوراثية التالية : CCPP و CcPp ... الخ .

في نباتات أخرى ، وبتأثير تضاعف المورثات ، تبدى تلك النباتات في الجيل الثاني (F_2) إنفصالاً في صفات القشرة ، أو الكيس القشرى للبذور حسب النسب التالية $15/16$ و $1/16$ ، كما في نبات الكابسيلا Capsella brussa حيث هناك نباتات يكون فيها الكيس القشري — الكبسولة — Capsule على شكل مثلث ونباتات أخرى يكون فيها الكيس القشرى على شكل مغزلي . والمسؤولية في ذلك تقع على عاتق زوج من المورثات في الأولى ، وزوج آخر من المورثات في الثانية على التوالي — لها التأثير المتماثل نفسه ، كما في التركيب التالي : $T_1T_1\ T_2T_2$ و $t_1t_1\ t_2t_2$

عند تهجين هذه النباتات تكون تراكيب أفراد الجيل الأول (F_1) $T_1t_1\ T_2t_2$ وراثياً ، أما مظهرها فكيسها القشرى مغزلي الشكل ، وبالتلقيح الذاتي بين نباتات الجيل الأول (F_1) نحصل على أفراد الجيل الثاني ، وقد بدت إنعزالاً — إنفصالاً — حسب النسبة $15/16$ لنباتات ذات كيس قشري مثلثي الشكل ، و $1/16$ نباتات ذات كيس قشري مغزلي الشكل . وهنا يمكن إيضاح سبب هذا الانفصال والتوزع إستناداً إلى التراكيب الوراثية التى نحصل عليها عندما يكون الكيس القشري مثلثي الشكل فقط حيث يحتوى التركيب الوراثي للنبات المحدد زوجاً أو أكثر فى المورثات في حالة السيادة ، ولا يظهر الكيس القشرى المغزلي إلا في حالة أزواج المورثات المتنحية $t_1t_1\ t_2t_2$.

(ب) في نبات البريونيا Bryonia dioica :

نبات ثنائي المسكن ينتمي إلى القرعيات Cucurbitacae ، استخدمه كورنس Correns في التهجينات بهدف تفسير علاقة المورثات ، وتركيبها الوراثي بتحديد الجنس فيه . فأخذ نباتات تتميز بإنتاجها المذكر — أحادى المسكن — ونباتات مؤنثة أحادية المسكن ، إلى جانب نباتات ثنائية المسكن ، مذكرة ومؤنثة .

I — B.d مذكر X B.d مؤنث

F_1 جميع الأفراد موزعين بين مذكر ومؤنث .

II - B.d مذكر × B.alba مؤنث أحادى المسكن

F_1 نباتات مذكر وأخرى مؤنثة .

III - B.alba مذكر ـــ أحادى المسكن ـــ × B.d مؤنث

F_1 جميع الأفراد مؤنثة .

وبعد دراسة ، وتعقب النتائج التى حصل عليها وضع استنتاجاته التالية : إن النباتات المذكرة تتميز بوجود مورثة (M) ، أما المؤنثة فتتميز بوجود المورثة المقابلة (m) ، وهي ثنائية المسكن ، في حين نرى النباتاتأحادية المسكن تتميز بتماثل مورثاتها دوماً (mm) . وعليه فالهجونات التى قام بها كورنس يمكن تسجيلها وفق فعل المورثات المذكوره

	♂		♀	
I -	Bd	×	Bd	مذكر Mm + مؤنث mm .
	Mm		mm	
II -	Bd	×	B.alba	مذكر Mm + مؤنث mm .
	Mm		mm	
III -	B.alba	×	B.d	مؤنث فقط mm .
	Mm		mm	

2 - الصبغيات وتحديد الجنس في النباتات :

Chromosomes and sex determination in plants

في معظم النباتات الزهرية تكون فيها ظاهرة الخنث هي السائدة بالمقارنة مع الكائنات الأخرى ، ولذلك هي نباتات أحادية المسكن ، وعندها فهي لا تحتوى على صبغيات الجنس ، ولكن هذه القاعدة لا تخلو من الشواذ والاستثناءات ، حيث نجد بعض النباتات تبدي فروقاً صبغية بين الجنسين : المذكر ، والمؤنث بامتلاكها زوجاً صبغياً ، غير متجانس ، أما باقي الأزواج فهي أزواج صبغية ذاتية ـــ جسمية ـــ Autosomes

(أ) في نبات السفيروكاربوس Sphaerocarpos :

السفيروكاربوس نبات من الكبديات Hepaticae شعبة النباتات الطحلبيه Bryophyta . يمر أثناء تكاثره بجيل مشيجي Gametophyta أحادي الصيغة الصبغية (n) ، وبجيل بوغي Sporophyta ثنائي الصيغة الصبغية (2n) وبعدد صبغي كلي 16 ـــ ثمانيه أزواج صبغية ـــ شكل (51) .



شكل (51) الأزواج الصبغية لدى السفيروكاربوس

لقد لاحظ آلين Allen عام 1917 أنه في نبات السفيروكاربوس ، وفي جيله المشيجي – النوع المذكر – يمتلك (7) صبغيات عادية (A) ، وصبغي صغير يظهر على شكل نقطة تحت المجهر هو الصبغي (Y) . أما الجيل المشيجي المؤنث فيمتلك الصبغيات الـ (7) العادية بالإضافة إلى صبغي طويل يفوق في حجمه الصبغيات الأخرى هو الصبغي (X) شكل (51) .

عند الإلقاح بين النباتات المذكره ، والنباتات المؤنثة يتكون النبات البوغي ثنائي الصيغة الصبغية (14A + XY) الناتج من إنصهار المشيج المذكر 7A + Y والمشيج المؤنث 7A + X .

وعليه يتحدد الجنس في هذا النبات إستناداً إلى أحد الصبغيات الجنسية إما X ، أو Y مع تساوى وتماثل الأزواج الصبغية العادية الأخرى .

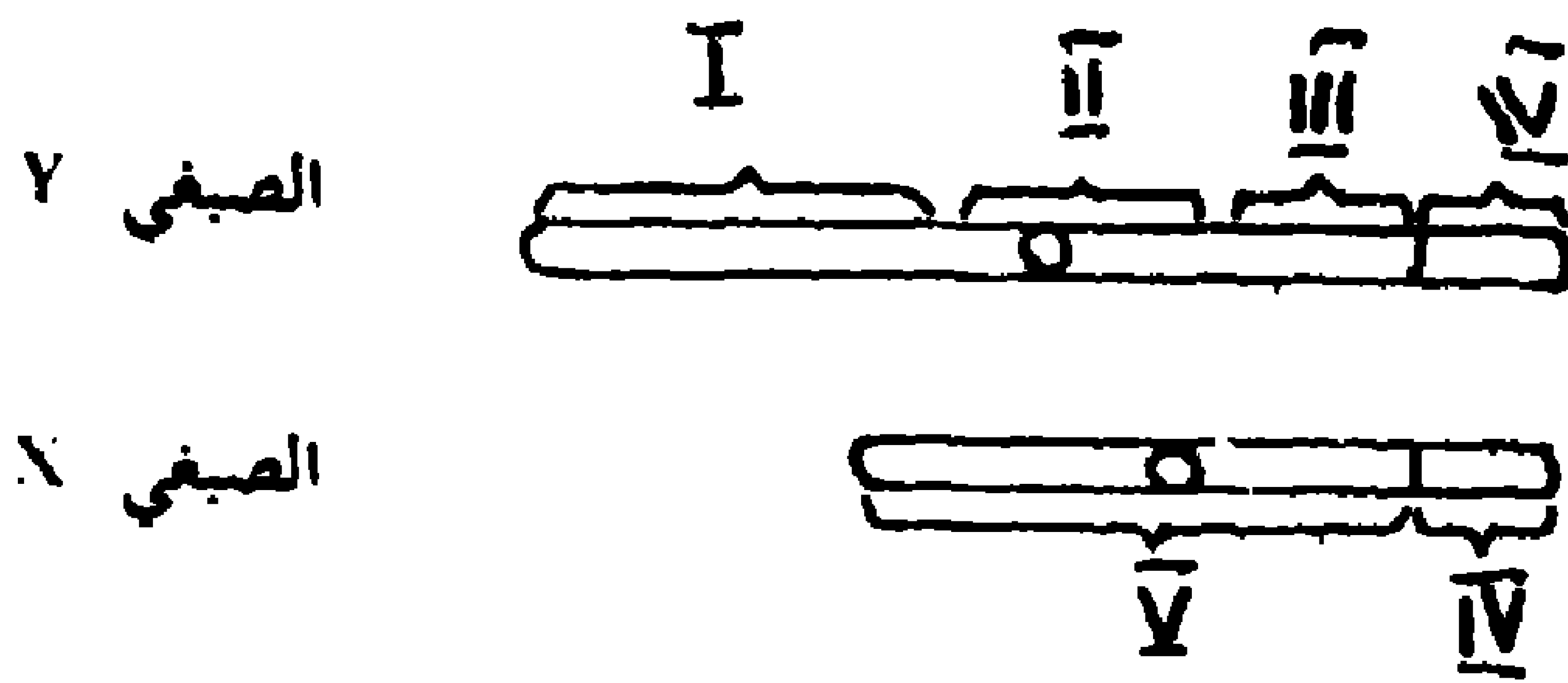
(ب) في نبات الميلاندريوم Melandrium album :

نبات ينتمي إلى النباتات الزقيه – الاسكيه ، ثنائي المسكن ، يمتلك عدداً من الصبغيات الجسمية ـــ الذاتية ـــ (A) وزوجاً من الصبغيات الجنسية

صيغته الصبغية الكاملة	2n = 24
المؤنث منه يمتلك	22 A + XY
والمذكر فيه يمتلك	22 A + XY

إلا أن الصبغي الجنسي Y أكبر من الصبغي الجنسي X ، على العكس مما شاهدناه لدى السفيروكاربوس . ولدى دراسة الباحث وستروجارد Westrogard لهذا النبات ، وطبيعة عمل المورثات والصبغيات فيه فقد حدد ثلاثة مناطق مورثية الشكل (52)

- الأولى : موجود عليها مجموعة المورثات المحمولة على الصبغي (Y) ، إحدى هذه المورثات تلك التى تنقل صفة تعيق تشكل البقع على الأوراق .
- الثانية : موجود عليها مجموعة المورثات المحمولة على الصبغي (X) ، منها زوج من المورثات التى تعطي الصفيحة الورقية الضيقة ، واللون الأخضر المصفر للورقة نفسها .
- الثالثة : مشتركة بين الصبغي Y و X ، وتحمل مجموعة المورثات ، ومنه تلك التى تسبب نمو الأزهار الشاذة ـــ غير المعتادة بالنسبة للنبات – (سوف ندرس هذه المناطق في فصل لاحق – وراثة الجنس في الإنسان) ومن المثبت أن الصبغي (Y) هو الذي يحدد الذكوره لدى هذا النبات . وقد تمكن الباحثون من الوصول إلى صيغة صبغية جديدة له رباعية Tetraploid تحمل صبغيات – أزواج صبغية – ضعف عددها الطبيعي . النباتات المؤنثة الرباعية كلها كانت تحمل التراكيب التالية :



شكل (52) صبغيات الجنس في نبات الميلاندريوم

I	منطقة كابتة للأنوثة ♀	الصبغي (Y)
II	منطقة تحفيز ــ تشجيع الذكورة ♂	
III	منطقة الخصوبة الذكرية ♂	
IV	منطقة إزدواج التشابه بين الصبغيين .	
V	- منطقة تمايز الصبغي X	الصبغي (X)

1 - المناطق III, II, I تقع على الصبغي (Y) وليس لها ما يقابلها على الصبغي (X) وعليه تمثل هذه المناطق الجزء المتمايز في الصبغي (Y)

2 - المنطقة IV متناضرة في الصبغيين (X و Y) وهي مناطق التزاوج في الانقسام المنصف .

3 - المنطقة V لا مثيل لها في الصبغي (Y) وهي الجزء المتمايز في الصبغي (X) .

[4 (A) + XX] و [4 (A) + XXX] ، أما النباتات المذكرة الرباعية فقد وجدت فيها التراكيب التالية :

[4 (A) + XXYY] و [4 (A) + XXY] و [4 (A(+ XXXY] .

(جـ) ظـاهـرة الخنث Hermaphrodite :

ظاهرة الخنث تحدد بوجود أعضاء التذكير والتأنيث على نبات واحد ، ومن المعروف أن ظاهرة الخنث يمكن أن تحدث إذا تم الإخلال في نسبة الصبغيات الجنسية في بعض الأنواع بما فيها ثنائية المسكن ــ منفصلة الأزهار ــ ففي

نبات الميلاندريوم لاحظنا أن الجنس يتحدد مذكرا بوجود الصبغي (Y) ، ومؤنثاً بوجود الصبغي (X) فقط ، وفي حال إزدياد أعداد الصبغي X بالنسبة لـ Y تبدأ الأزهار الخنثى بالظهور ، وتصبح هذه هي السائدة حتى يصل عدد الصبغيات X إلى أربعة (4) ودون تغير في عدد الصبغي (Y) أي $^{4}/_{1}$ = $^{X}/_{Y}$ وذلك كما هو في الجدول (13) والذى يوضح هذه النسب وتأثيرها على تغير نوع الزهرة :

جدول (13) نوع الزهرة وفقاً للنسبة $^{X}/_{Y}$ في الصيغة الصبغية .

الصيغة الصبغية	النسبة $^{X}/_{Y}$	الجنس
2 A + XX	صفر	مؤنث
2 A + XYY	$^{1}/_{2}$	مذكر
2 A + XY	$^{1}/_{1}$	مذكر
3 A + XY	$^{1}/_{1}$	مذكر
4 A + XXYY	$^{2}/_{2}$	مذكر
4 A + XXXYY	$^{3}/_{2}$	مذكر
2 A + XXY	$^{2}/_{1}$	مذكر { ظهور أزهار خنثى محدودة
4 A + XXXXYY	$^{4}/_{2}$	مذكر { ظهور أزهار خنثى مستقلة
4 A + XXXY	$^{3}/_{1}$	مذكر { ظهور أزهار خنثى مستقلة
4 A + XXXXY	$^{4}/_{1}$	خنثى حتماً

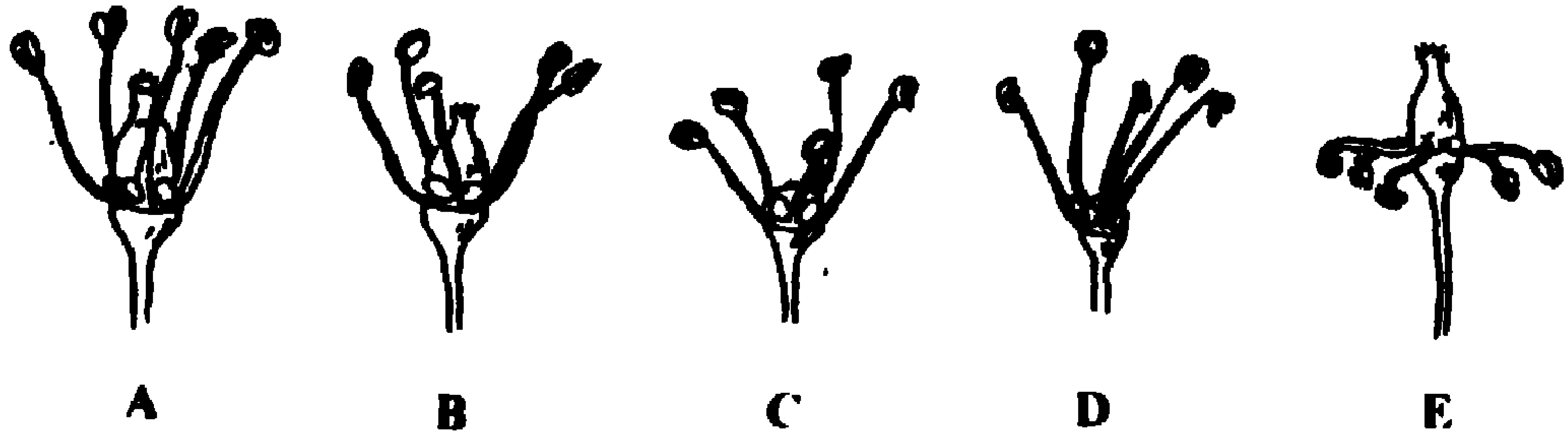
كما أن غالبية النباتات التي تتصف بالخنث يجرى فيها التكاثر عن طريق الإلقاح الحر ، وقد استطاعت هذه النباتات أن تبطل مفعول الإلقاح الذاتي عن طريقة آلية العقم الذاتي التي تحدث بأشكال مختلفة .. ففي العنب مثلاً : تكون

حيوط الأسدية الحاملة للمآبر في الزهرة الخنثى أقصر بكثير من طول عضو التأنيث ، وعند نضجها تلتف إلى الخارج إلى مستوى يقع تحت مكان ارتكاز عضو التأنيث على كرسي الزهرة ، وبالتالي تبتعد أكثر من مستوى الميسم ، وفي هذا النمط من الأزهار - أزهار متخصصة مؤنثة يحدث الإلقاح المتصالب حتماً شكل (53-E) .

أما أزهار الأنواع البرية – غير المؤنثة فإننا نجد أزهاراً مذكرة تكون فيها السداة أطول بكثير من عضو التأنيث بـ 2-1.5 وتبقى منذ البدء حتى النضج قائمة دون إلتفاف ، في حين يمثل عضو التأنيث فيها انتفاخاً صغيراً يعلو كرسي الزهرة ، ولا تمتلك القلم ، والميسم ، مما يجعل هذه الزهرة عقيمة التأنيث ، ولا تحمل ثماراً ، مع أنها تحتوي على أعضاء التذكير شكل (53, C.D) .

أما بالنسبة للأصناف الإنتاجية – المؤنثة – في الأعناب فتمتلك أزهاراً خنثى وتكون فيها أعضاء التذكير ، والتأنيث متطورة ، خصبة ، ويحدث لديها الإلقاح الذاتي ، إلا أنها تحتاج دائماً إلى الإلقاح التصالبي لتعطي عناقيد كثيفة ، وتامة النضج شكل (53 A,B) .

من ناحية أخرى وفي هذا الصدد تمكن كل من مانقلدورف -Mangelsdorf ، وايست East من تحديد الأزواج المورثية التي تقود إلى العقم الذاتي عند بعض النباتات الزهرية وفق التركيب الوراثي التي ينظم ترتيبها وقد رمز لها بـ $S_1:S_2:S_3:S_4$. في الحالات الطبيعية حيث تنمو حبات الطلع بشكل حر ، وتقع على الميسم ، وتلقح البيضة وفق الآلية التي عرفناها سابقاً ، أما مورثات العقم الذاتي ، التي يجرى الحديث عنها ، فإذا وجدت متقابلة بالطريقة الموضحة لاحقاً ، فهي تعيق نمو حبة الطلع ، ولا يحدث الإلقاح الذاتي ، بطريقة أخرى أدق فإن الميسم لا يسمح لمرور ، أو نمو حبة الطلع ولايتشكل الأنبوب الطلعي وإن حدث ذلك فلا يصل إلى الأخبية ، إذا تماثلت ، أو تشابهت المورثات في التركيب الوراثي لحبة الطلع مع التركيب الوراثي لعضو التأنيث التي تعود إلى العقم الذاتي في كل من حبة الطلع ، والميسم ويمكن توضيح ذلك



شكل (53) بنية الأزهار لدى عدد من أنواع الأعناب ودورها في العقم الذاتي

I - A,B - أزهار خنثى خصبة لدى الأصناف الانتاجية المؤنثة

II - C,D - أزهار خصبة أعضاء التذكير لدى الأعناب غير المؤنثة

III - E - أزهار عقيمة خنثى لا يحدث فيها الإلقاح الذاتي .

في المثال التالي : لا تنمو حبات الطلع التي تحمل التراكيب المورثية المتماثلة مع الميسم $S_1 S_2$ ♂ $S_1 S_2$ X ♀ = عقم ، بينما تنمو حبات الطلع على الميسم نفسه إذا حملت التراكيب المورثية $S_3 S_4$

$S_1 S_2$ X O $S_3 S_4$ = خصوبة كاملة .

وعليه ، طالما تمتلك المورثات الأربع S_1 S_2 S_3 S_4 فهي تعطي حسب الاحتمالات ستة أنماط مورثية غير متماثلة هي :

$S_1S_2:S_1S_3:S_2S_3:S_1S_4S_2S_4S_3S_4$

وعند التهجين نحصل على 36 نمطا مورثيا تحددها الرقعة الشطرنجية المدونة أو الجدول (14) .

جدول (14) احتمالات حدوث العقم حسب ترتيب الأزواج المورثية

♂ / ♀	S^1S^2	S^1S^3	S^2S^3	S^1S^4	S^2S^4	S^3S^4
S^1S^2	عقم	(1)				خصب كامل
S^1S^3	(1)	عقم			خصب كامل	
S^2S^3			عقم	خصب كامل		
S^1S^4			خصب كامل	عقم		
S^2S^4		خصب كامل			عقم	
S^3S^4	خصب كامل					عقم

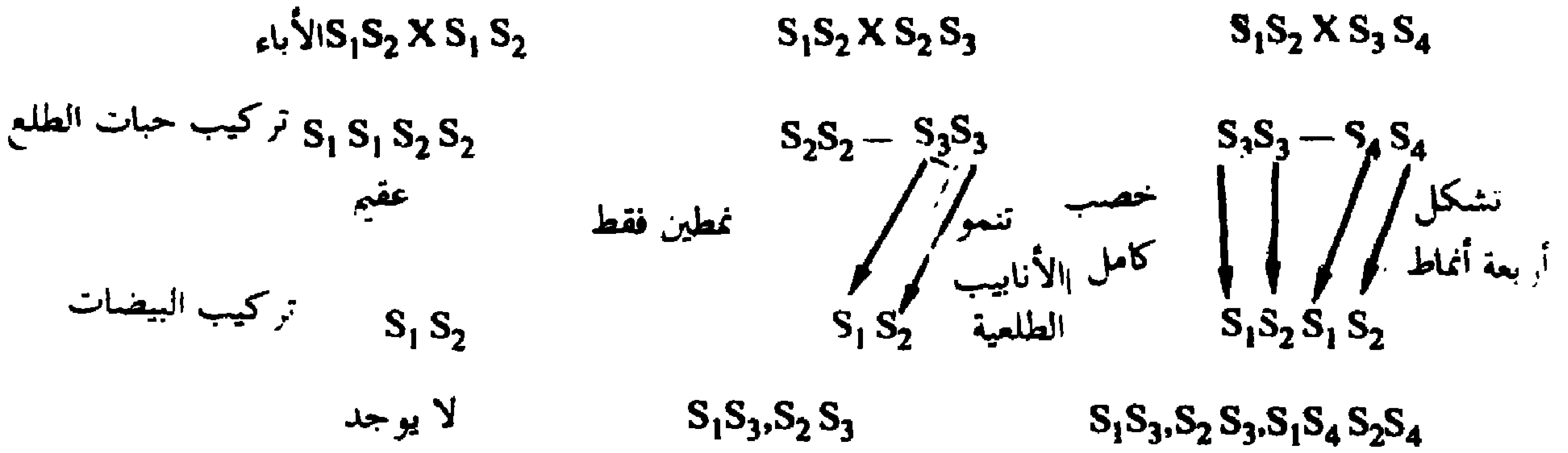
$\frac{S_1S_2}{S_1S_2}$ عقم لا يحدث إخصاب

$\frac{S^1\ S^2\ s^1\ S^2}{S^3\ S^3\ S^4\ S^4}$ خصب كامل

(1) أما في المربعات الفارغة فيحدث إخصاب في نمطين وفق عدم التماثل

$\frac{S_1S_3}{S_2S_2}$ أو $\frac{S_1S_2}{S_3S_3}$ .. الخ . وحسب المخطط (3) بعد التوقعات :

مخطط (3)



ثانياً : الوراثة المرتبطة بالجنس في الحيوانات :

Sex-linked Inheritance in Animals

تعتبر الغالبية الساحقة في الحيوانات ، بدءاً من الكائنات الدقيقة حقيقيات النوى Eukaryotes ونهاية بالثدييات ، والإنسان منفصلة الجنس Diœcious ، حيث يعطي بعض الأفراد في النوع الواحد الأمشاج الذكرية ، والبعض الآخر الأمشاج الأنثوية . تكون هذه الأمشاج متميزة بعضها عن بعض شكلياً - مظهرياً - ووراثياً ، وتُنتج في مناسل مختلفة ، وظيفياً ، وبنيوياً .

وكما نوهنا في فصول سابقة يوجد نوعان من الصبغيات في معظم الكائنات الحية هي : الصبغيات الجسمية - الذاتية - Autosomes ، والصبغيات الجنسية Sex-Chromosomes

1- الصبغيات الجسمية - الذاتية - Autosomes:

تضم الصبغيات الجسمية جميع الصبغيات غير الجنسية المحددة للعدد الصبغي الكامل - للصيغة الصبغية الكاملة - Diploid ، أو الثابت ، في الصيغة الصبغية المضاعفة للنوع الواحد ، وتختلف هذه في مجموعة من المؤشرات كالطول ، وموقع الجسم المركزي Centromere ، وغيرها ، وتتبع النظام التوزيعي الخاص نفسه في الانقسام الاختزالي ، وليس لها دور في تحديد الجنس ، إنما يعود إليها كل ماله علاقة بنقل الصفات المتنوعة غير الجنسية مثل :

الطول والقصر ، والعضلات ، والأعضاء ، واللون ، والشعر .. وغيرها من الصفات .

2- الصبغيات الجنسية Sex Chromosomes

يختلف نظام ، وطريقة مندل لتوريث المورثات في النوعين المذكورين من الصبغيات وبالتالي تحديد الجنس في الحيوانات ، وبعض النباتات والكائنات الدقيقة حيث يعتمد ذلك آلية متباينة منها : الآلية الصبغية ، والآلية الوراثية ، والآلية غير الوراثية .

ففي النظامين : الصبغي والوراثي يحدد الجنس - عادة - وقت الإخصاب ، أما في النظام غير الوراثي ، فتحديد الجنس يتم بتأثير عوامل مختلفة منها البيئية في مرحلة التكوين الجنيني قبل البلوغ ، أو النضج .

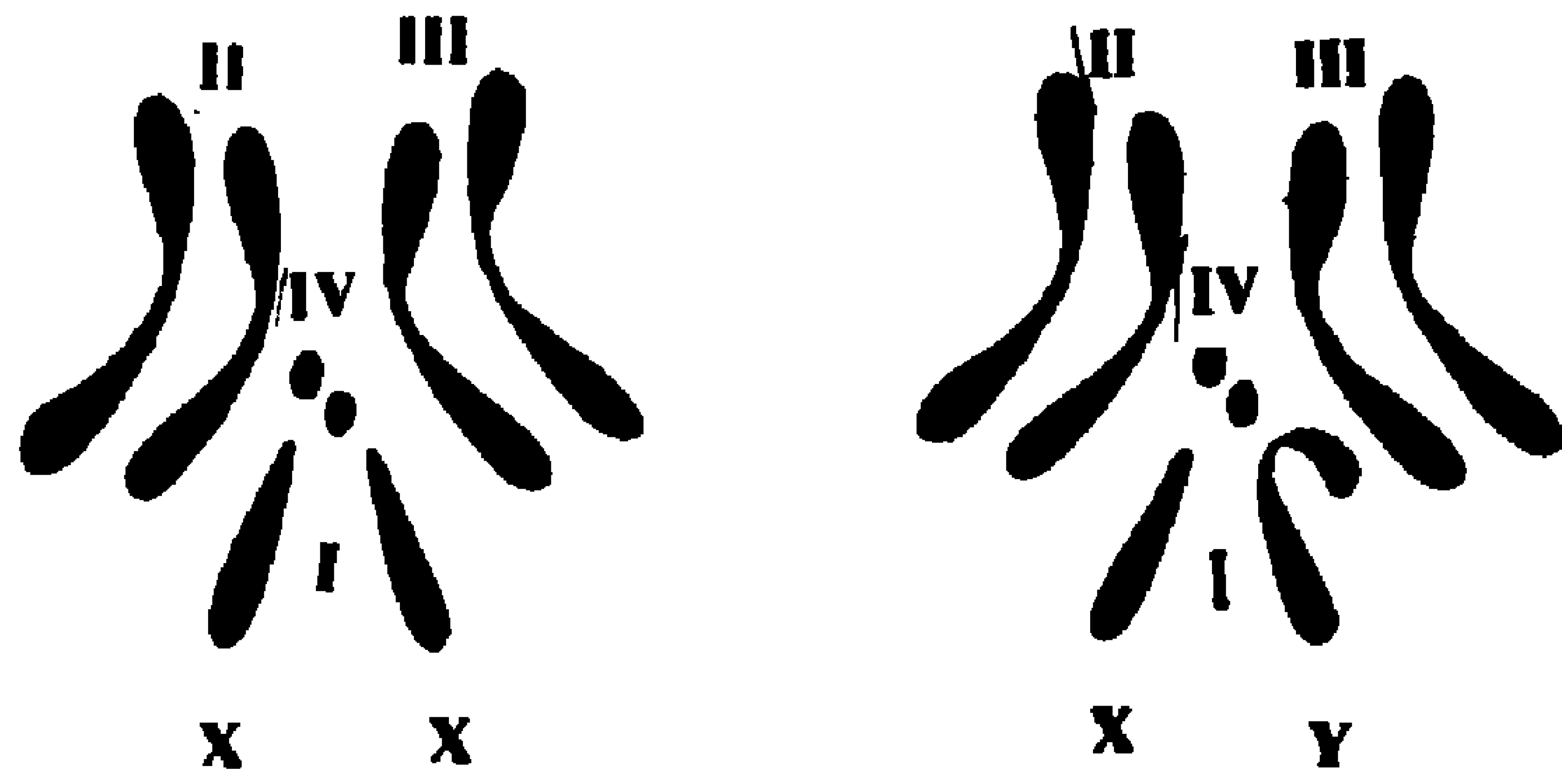
لقد أوضحت بعض الدراسات في تعيين - تحديد - الجنس أن صفات الأنثى ، والذكر تنتقل من جيل إلى آخر بطريقة انتقال الصفات الوراثية الأخرى نفسها ولذلك يكون للوراثة تأثيرها الخاص في تحديد الجنس بواسطة الصبغيات التي تحمل المادة الوراثية والمورثات كما هو مبين في الشكل (54) وتتّبع الصبغيات نظاماً توزيعياً خاصاً في الانقسام الاختزالي ، وتلعب دوراً هاماً في تحديد الجنس وقد بينا في الجدول (12) أثناء بحث الوراثة المرتبطة بالجنس في النباتات بعضاً من هذا التوزع لدى الكائنات الحية التي تحمل أنماطاً صبغية مختلفة ومنها :

(أ) الارتباط الجنسي في ذبابة الفاكهة

Sex linkage in Drosophila melanogaster

يعتمد تحديد الجنس في ذبابة الفاكهة على وجود زوج من الصبغيات الجنسية (X) في الإناث ، ووجود صبغي جنسي واحد (X) ، وآخر (Y) في الذكور شكل (54) .

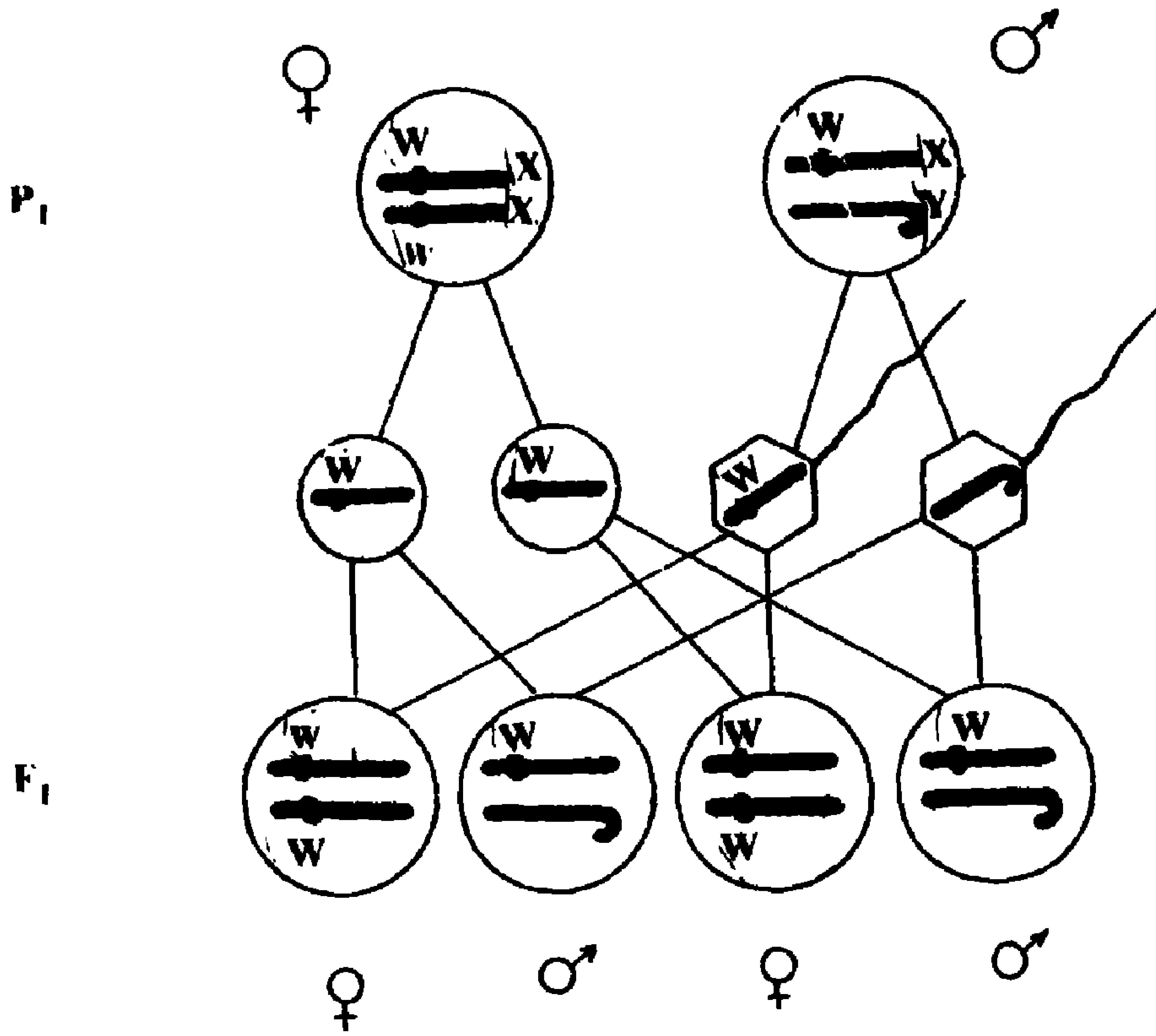
ففي إحدى تجارب مورجان Morgan على ذبابة الفاكهة لاحظ فجأة ظهور فرد ذكر يحمل صفة العيون البيضاء عند تهجين ذبابات تميزت بعيون حمراء



شكل (54) المجموع الصبغي لذبابة الفاكهة   الذكر والأنثى

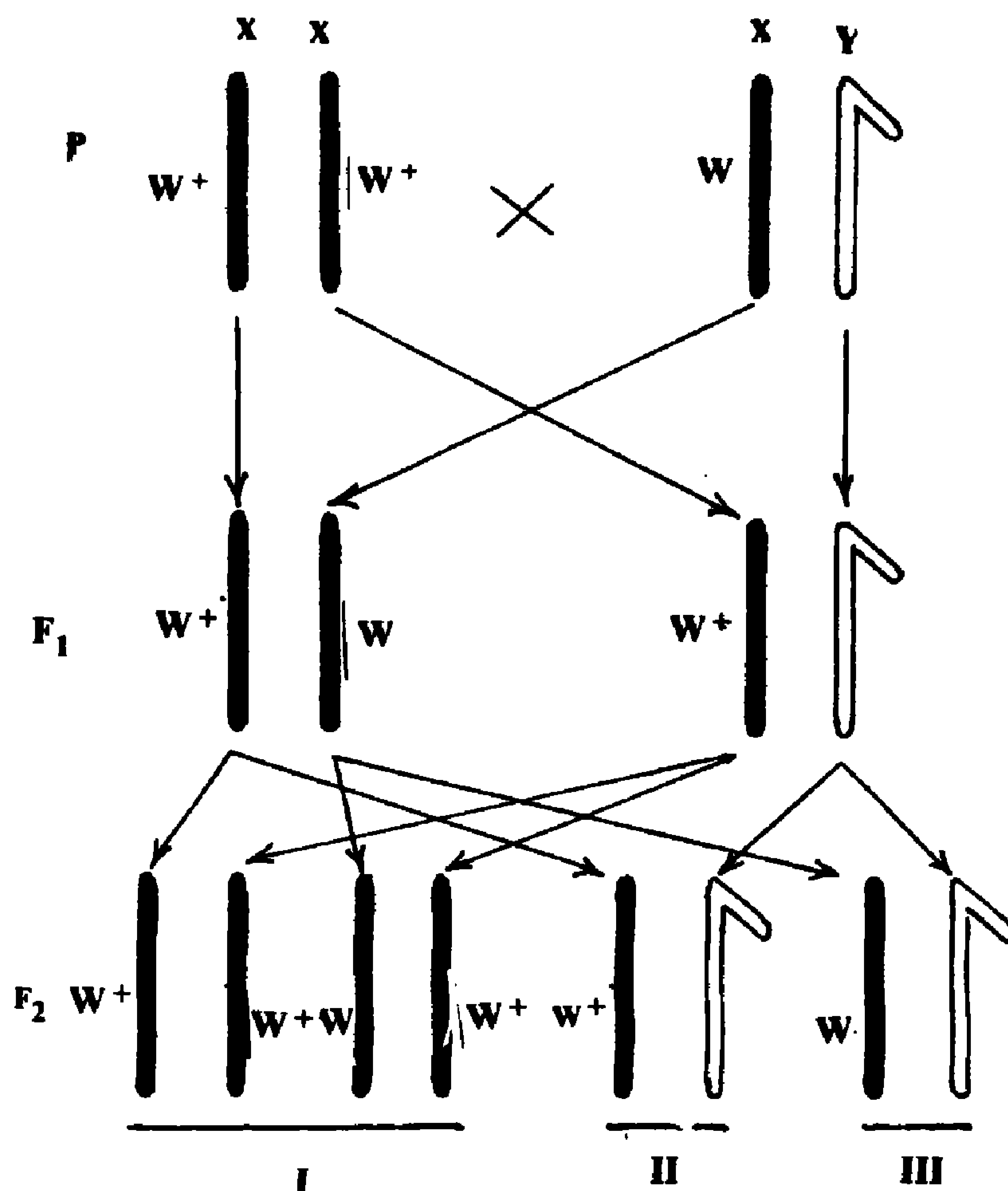
نلاحظ تشابه الصبغيات الجسمية II—III—IV وتشابه الصبغي الجنسي X لدى الإناث والذكور والاختلاف الوحيد هو الصبغي Y الذي يظهر على شكل حرف (J) ، بينما يظهر الصبغي الجنسي X على شكل عصا (I) .

جاء ذلك نتيجة لحدوث طفرة Mutation ، ثم قام مورجان بتهجين ذلك الذكر وليد الطفرة ذي العيون البيضاء مع إناث تحمل عيوناً حمراء ، فوجد أن أفراد الجيل الأول (F_1) يحملون صفة العيون الحمراء ، أما في الجيل الثاني (F_2) فلاحظ ظهور 2459 أنثى بعيون حمراء ، و 1011 ذكر بعيون حمراء ، و 782 ذكر بعيون بيضاء . الملاحظ في هذه التجربة أن كل أفراد الجيل الأول الهجيني يحملون صفة العيون الحمراء . أما نسبة أفراد الجيل الثاني (F_2) فهي 1:3 ثلاثة أفراد بعيون حمراء ، وفرد واحد بعيون بيضاء ، وهذا ينطبق على قانون مندل الأول ، فصفة اللون الأحمر للعيون كانت هي السائدة ، والصفة المتنحية كانت صفة لون العيون البيضاء . بالاضافة الى ذلك فقد لاحظ مورجان أيضاً أن كل الأفراد في الجيل الثاني (F_2) الذين يحملون صفة لون العيون البيضاء هم ذكور تحديداً شكل (55) . تابع مورجان تجربته لتحديد ما إذا كانت صفة الأنوثة تنتج عن النمط الظاهري للعيون البيضاء - الناتجة عن الطفرة   فأجرى تلقيحاً اختبارياً Test Cross للجيل الأول (F_1) لإناث تحمل صفة العيون الحمراء مع



شكل (55) طرق انتقال الصبغيات والمورثات المرتبطة بالجنس

يبين الشكل أعلاه التركيب - النمط - الوراثي للذكور والإناث في ذبابة الفاكهه ، وارتباط المورثات بالحس وكيفية انتقالها كما يبين الشكل أنه لا يوجد نظير للصبغي الجنسي (Y) وعند تشكل الأمشاج تتوزع الصبغيات في الانقسام الاختزالي ومنها الصبغي (Y) الذي يكون مستقلاً في مشيج منفرد ووفقاً للمصادفة يتحدد الجنس عند تشكل اللاقحة والأفراد التي تنتجها تلك اللواقح .



شكل (56) وراثة لون العيون في ذبابة الفاكهة المرتبطة بالجنس صبغياً حسب الرموز

الأباء (P)؛ ♂ $X^{W}Y$ X $X^{W^+}X^{W^+}$

ذكور بيضاء العيون إناث حمراء العيون

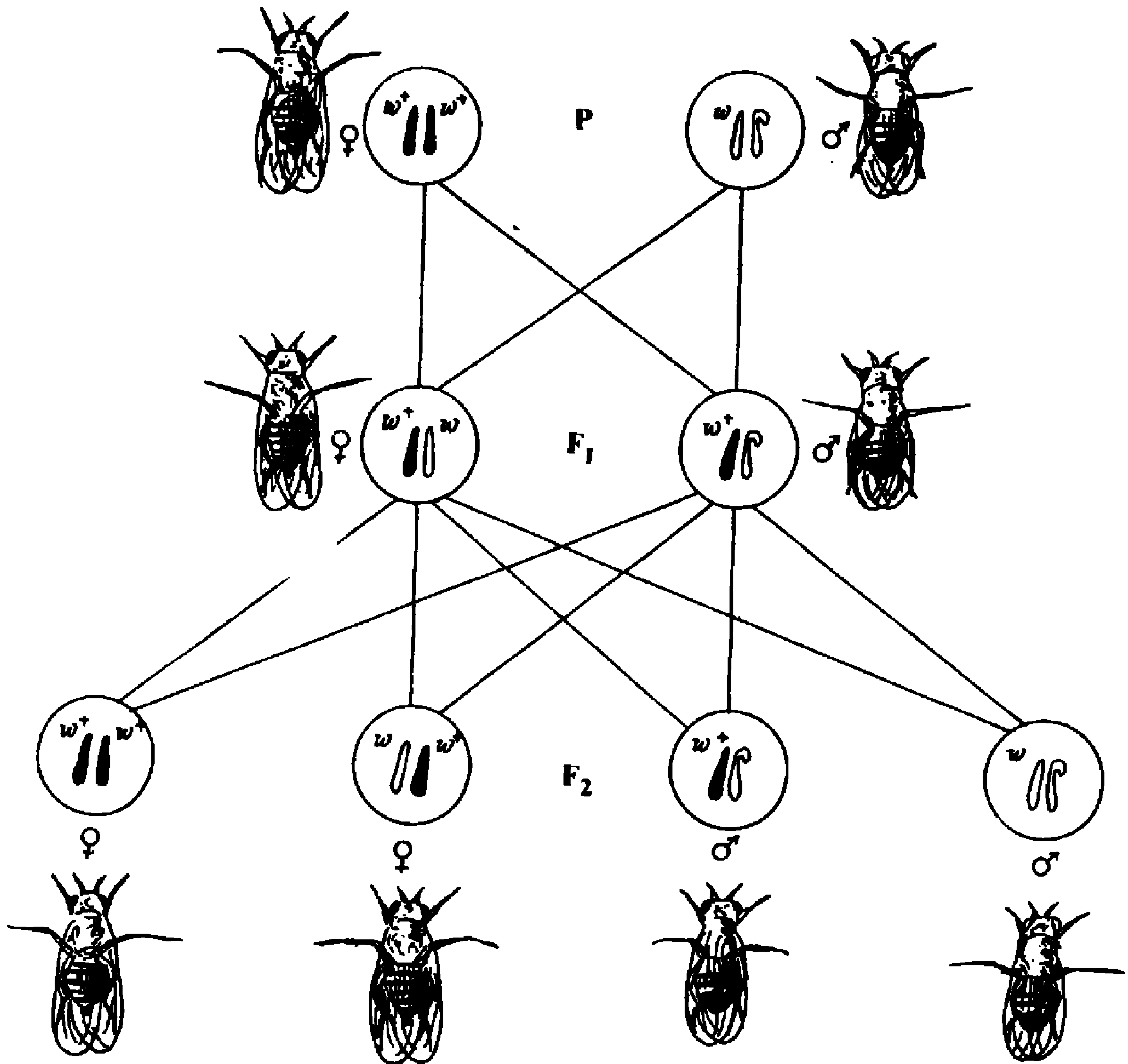
F_1 جميع الأفراد بعيون حمراء اللون (♀,♂) Wild Type

F_2 II- 2459 إناث بعيون حمراء

II- 1011 ذكور بعيون حمراء

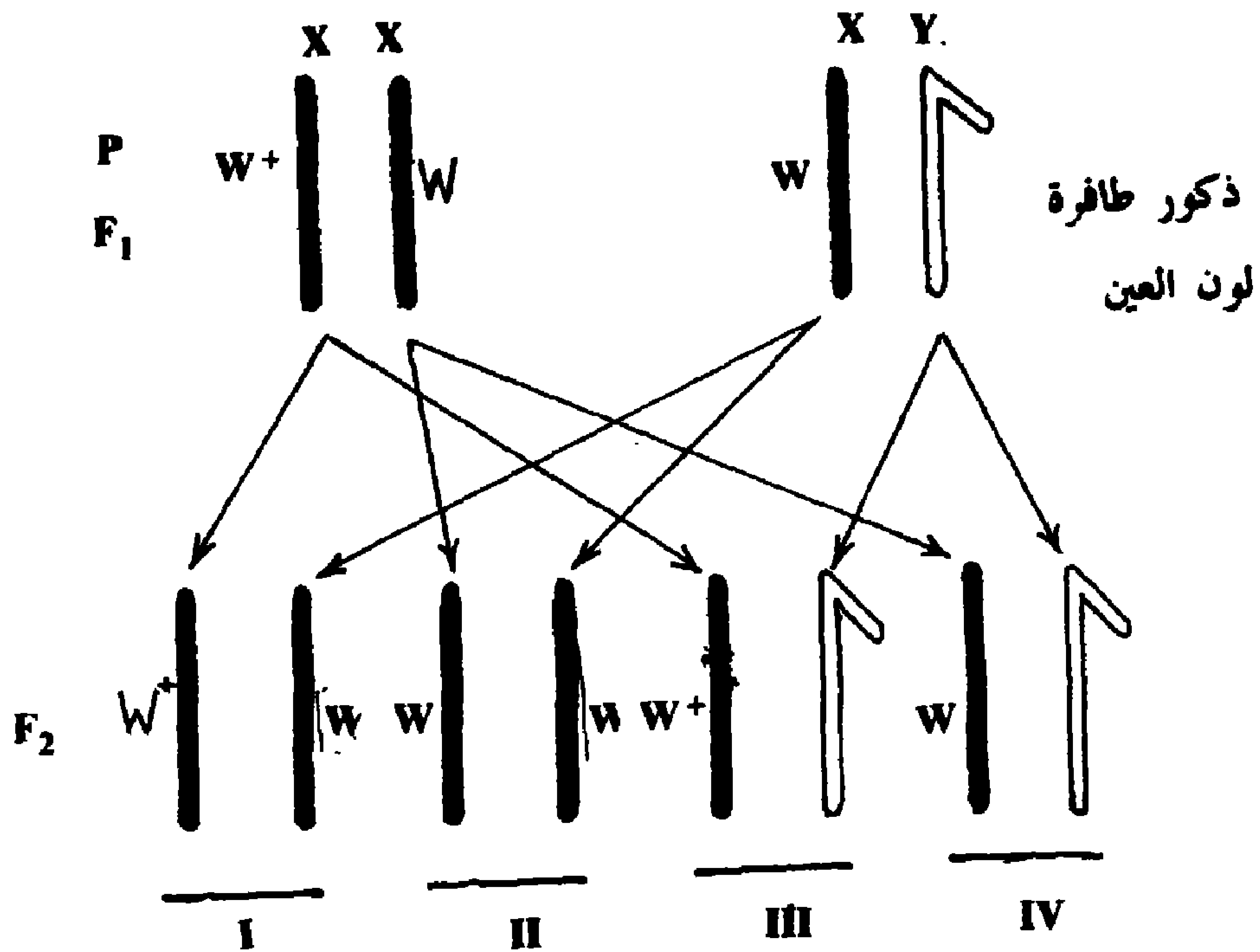
III- 782 ذكور بعيون بيضاء

الذكور الأصلية الأبوية التي تحمل صفة العيون البيضاء شكلي (58،57) والأشكال التي تليها .



شكل (57) النمط الوراثي والشكل الظاهري لأفراد الجيل الأول (F_1) والجيل الثاني (F_2) وعمل المورثة الطافرة للون العين البيضاء لدى الذكور عند تهجينها مع إناث تميزت بعيونها الحمراء من النمط الوحشي .

هذا يوضح ما يجرى فعلاً لدى ذبابة الفاكهة عند محاولة إجراء التهجين التصالبي بين ذكور تحمل المورثة الطافر والتي تعطى اللون الأبيض للعين مع إناث عادية تميزت بلون العيون الحمراء الوحشية والحصول على أفراد الجيل الأول والثاني .



شكل (58) التهجين الاختباري لوراثة صفة العيون في ذبابة الفاكهة

الأباء (أ) $X^{W^+} X^{W}$ ♀ X $X^{W} Y$ ♂

ذكور بيضاء العيون إناث حمراء العيون من أفراد الجيل الأول للتجربة الأولى

F_1 I – 129 انثى بعيون حمراء

II – 88 انثى بعيون بيضاء

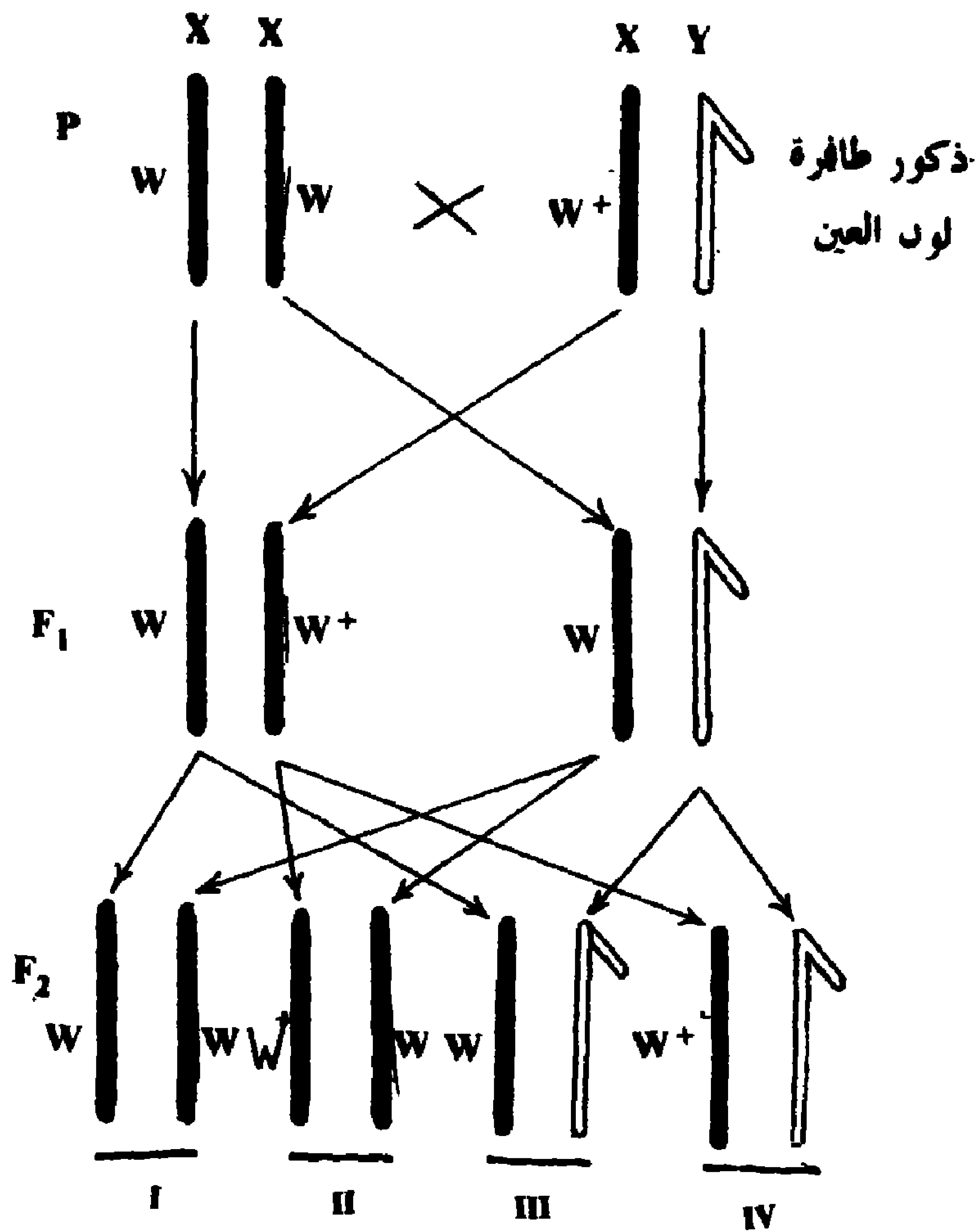
III – 132 ذكر بعيون حمراء

IV – 86 ذكر بعيون بيضاء

حيث كانت نتائج هذا التلقيح كما يلي : 129 أنثى بعيون حمراء ، و 132 ذكراً بعيون حمراء ، و 88 أنثى بعيون بيضاء . ولها 86 ذكراً بعيون بيضاء . وعليه كان عدد الأفراد والحاملة للصفة المتنحية أقل من المتوقع ، ولكن النسبة بين مجموع الأفراد الذكور الحمراء والبيضاء العينين ، ومجموع عدد الأفراد الإناث بعيون بيضاء وحمراء تقارب 1:1.

لهذا استنتج مورجان بأن مورثة لون العين - الحمراء والبيضاء - تقع على الصبغي الجنسي (X) ولا توجد إطلاقاً على الصبغي الآخر (Y) وإن مورثة لون العين البيضاء هي المتنحية في التركيب الوراثي للذكر (XY) ، وتدل كل الحقائق العلمية على أن كل الأفراد الذكور يحصلون على الصبغي الجنسي (X) الوحيد من أمهاتهم ، بينما يأتي الصبغي الجنسي (Y) من آبائهم ، أما الإناث فيحصلون على الصبغي الجنسي (X)من الأب ، وعلى الصبغي الجنسي (X) الآخر من الأم في التركيب الوراثي للأنثى (XX) .

وعند إجراء التهجين الرجعي Reciprocal cross بين إناث بعيون بيضاء وذكور بعيون حمراء شكل (59—60) كانت النتائج مطابقة للتوقعات الوراثية في حال انتقال الصبغيات الجنسية والأزواج المورثية المرتبطة بالجنس .



شكل (59) التهجين الرجعي لوراثة لون العيون في ذبابة

الأباء P	XW+ Y ♂	X	XW XW ♀
	ذكور بعيون حمراء		إناث بعيون بيضاء
الجيل الأول F_1	ذكور بعيون بيضاء		إناث بعيون حمراء

الجيل الثاني F_2 توزع مطابق للتوقعات الوراثية .

I- إناث بعيون بيضاء

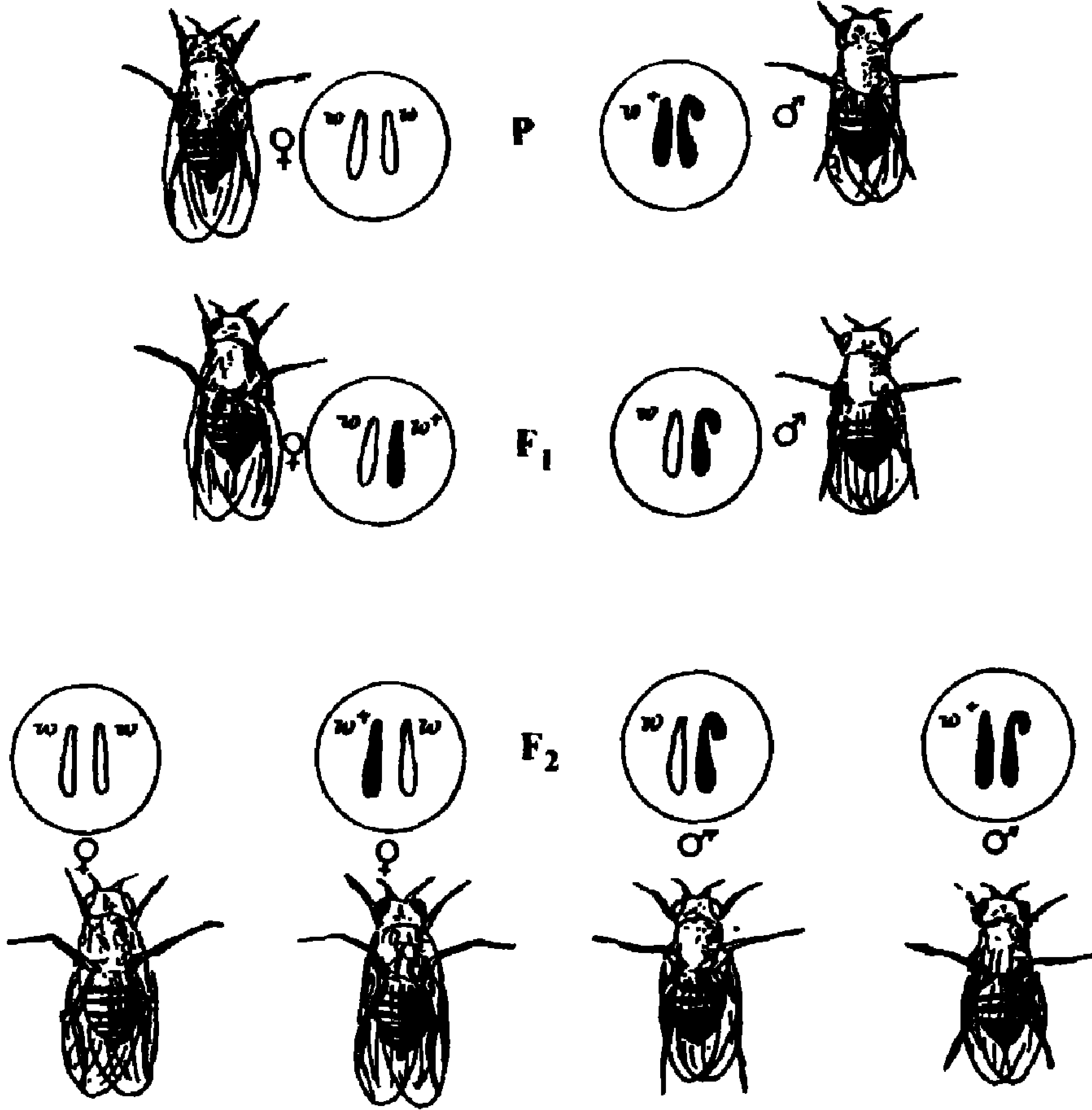
II- إناث بعيون حمراء

III- ذكور بعيون بيضاء

IV- ذكور بعيون حمراء

ومن نتائج هذا التهجين استنتج مورجان عاملين هما :

- الأول : التهجين الرجعي Reciprocal cross ينتج أجيالاً مختلفة .
- الثاني : الأبناء الناتجون يشبهون أمهاتهم أكثر من آبائهم .



شكل (60) التوارث المرتبط بالجنس للون العيون تبعاً للشكل الظاهري وانتقال الصبغيات

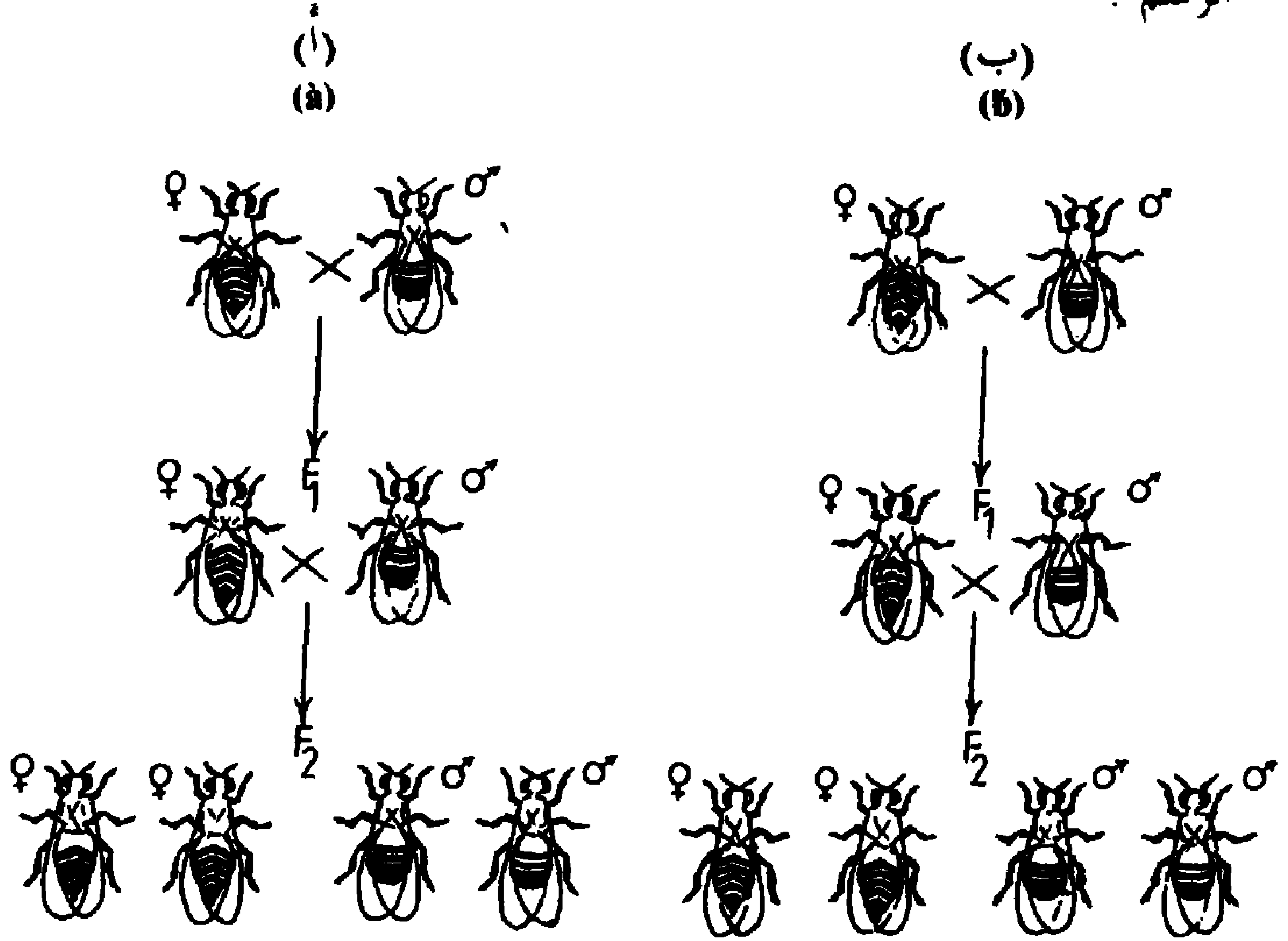
الآباء - إناث عيونها بيضاء طافرة X ذكور عيونها حمراء وحشية - برية .

الجيل الأول : ذكور عيونها بيضاء ، وإناث عيونها حمراء متخالفة اللواقح

F_2 : تهجين بين أفراد الجيل الأول .

(F_2) لاحظ طريقة انتقال الصبغيات ونوع المورثات لتوضعه عليها .

ولتفسير نتائج التزاوجات التي تضمنت دراسة وراثة صفة لون العيون . لقد توخينا تثبيت الأشكال اللاحقة (61–ب،أ) و (61– ب ، أ) • (62–أ) و (62– ب) لتبيان الشكل الظاهر والتركيب الوراثي عند التهجين لمتابعة نتائج لون العيون في ذبابة الفاكهة لوضع المورثات الأربع على الغدة اللعابية لليرقة فيها . وتمكين الطالب التمييز بالاستناد الى المعطيات النظرية والعملية بواسطة الرسم .



شكل (61–أ و ب) التوارث المرتبط بالجنس للون العيون تبعاً للشكل الظاهري وطريقة التهجين المبينة فى أ ، ب

(أ) ذكر بعيون بيضاء وليد الطفرة أنثى تميزت بعيون حمراء من النمط الوحشي .

(F_1) جميع الأفراد تميزت بعيون حمراء (♂ ♀)

(F_2) تهجين بين أفراد الجيل الأول : تورع الأفراد وفق النسب التالية

الجنس : ($^1/_2$) إناث و ($^1/_2$) ذكور . (1:1)

الشكل الظاهري . ($^3/_4$) الإناث والذكور تميزت بعيون حمراء

($^1/_4$) ذكور بعيون بيضاء

(F_2) جميع الإناث بعيون حمراء ـــ الذكور ($^1/_2$) بعيون حمراء و ($^1/_2$) بعيون بيضاء

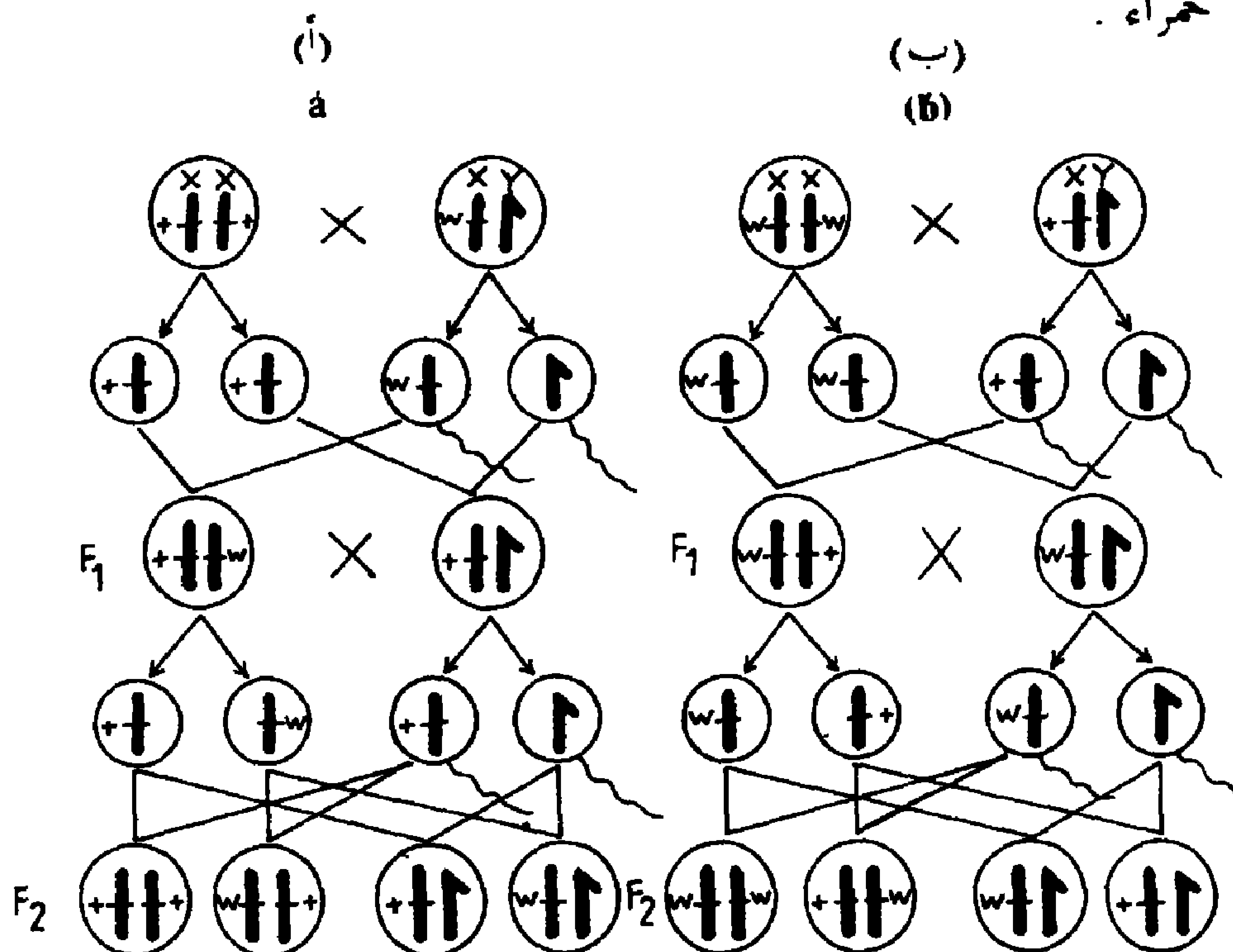
(ب) ذكور بعيون حمراء X إناث بعيون بيضاء

(F_1) ($^1/_2$) ذكور بعيون بيضاء و ($^1/_2$) بعيون حمراء

(F_2) تهجين بين أفراد الجيل الأول : توزع الأفراد وفق النسب التالية :

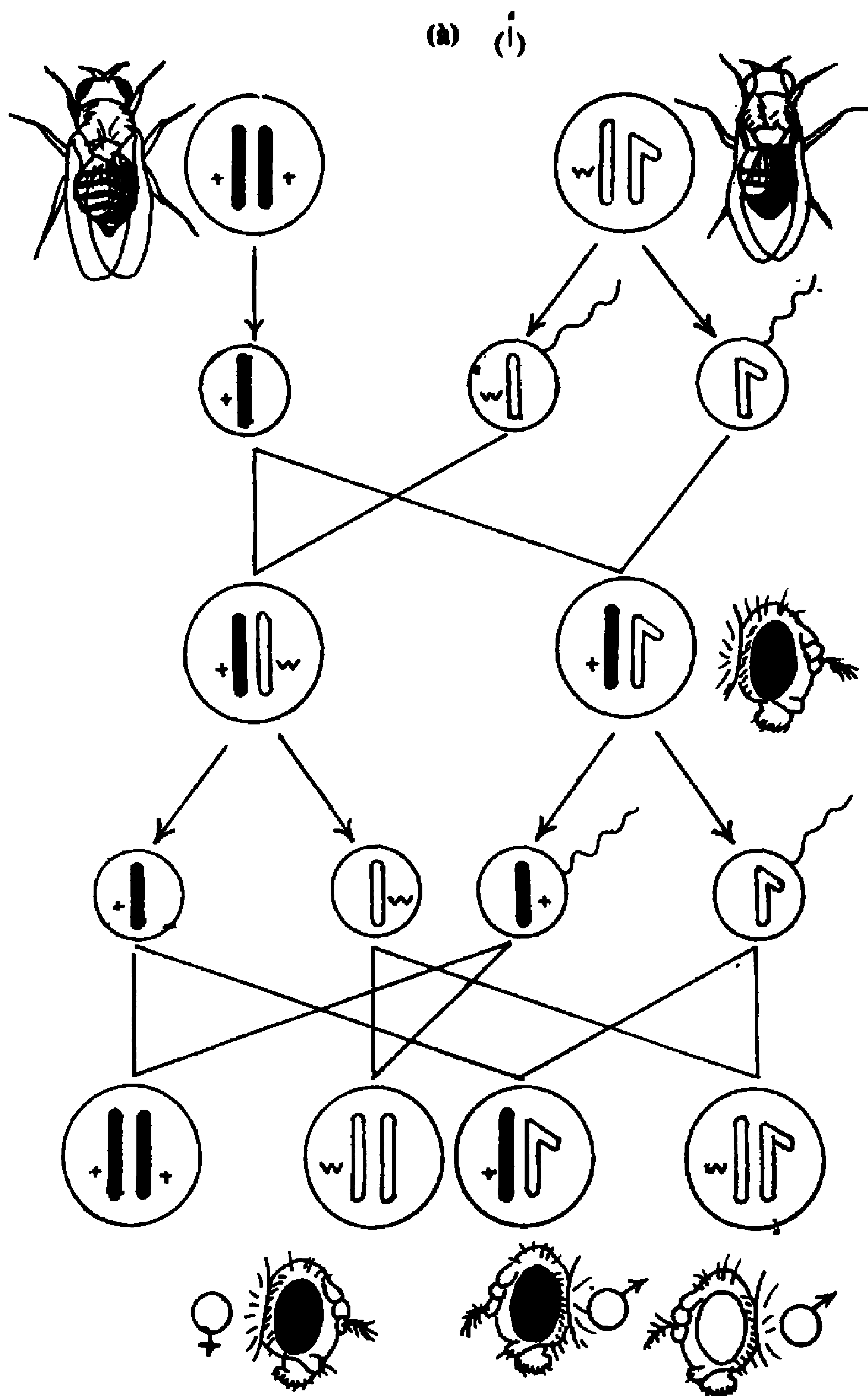
الجنس : ($^1/_2$) أناث و ($^1/_2$) ذكور ، (1:1) الشكل الظاهرى : ($^1/_2$) بعيون حمراء و ($^1/_2$) بعيون بيضاء

(F_2) : ($^1/_4$) إناث بعيون حمراء ($^1/_4$) ذكور بعيون بيضاء ($^1/_4$) ذكور بعيون حمراء .



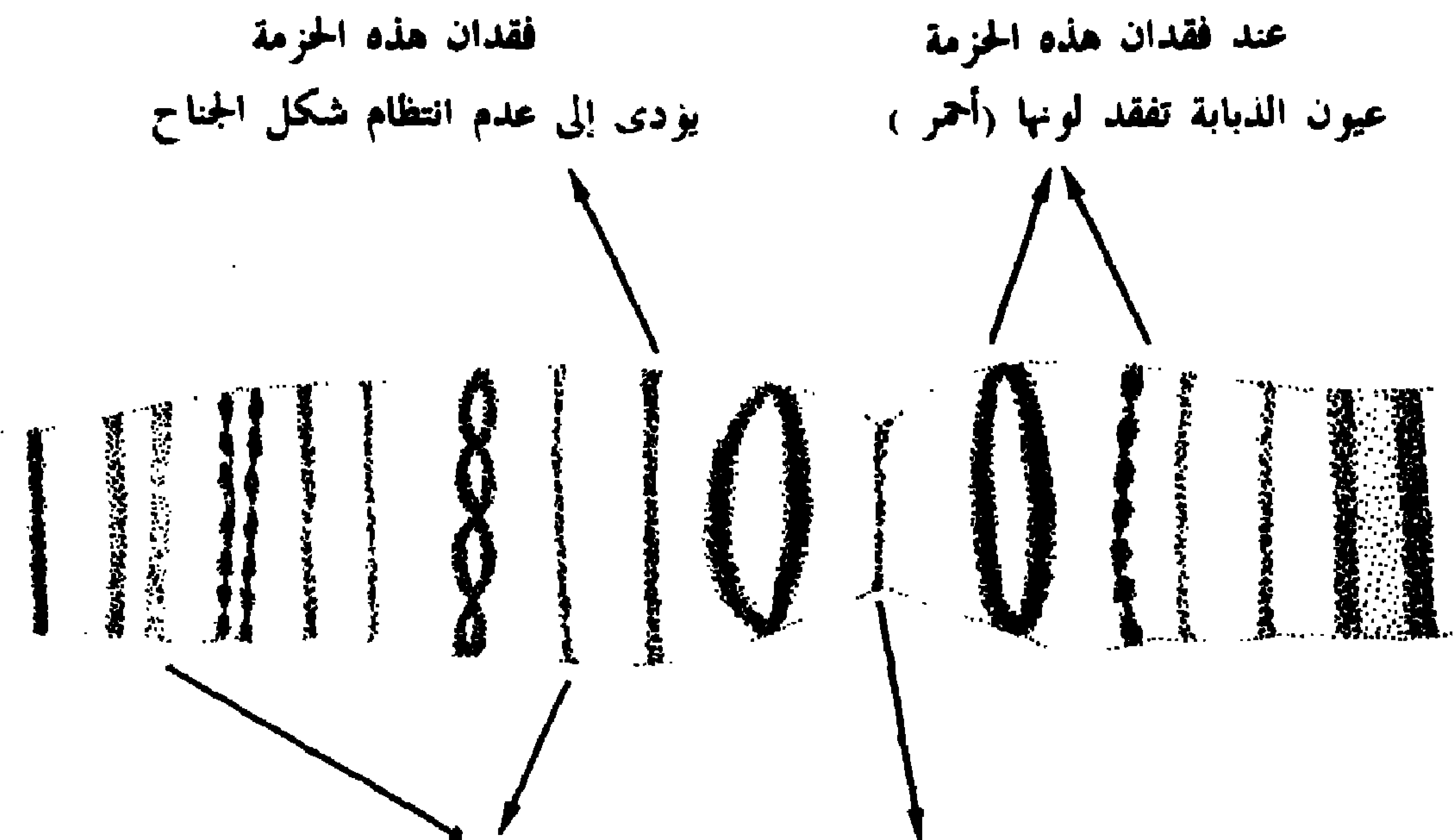
شكل (61 ب أ) النمط الوراثي Genotypes والمورثة المرتبطة بالجنس المسؤولة عن صفة لون العين

هذا الشكل يوضح كيفية إنتقال المورثة المرتبطة بالجنس والمسؤولة عن وراثة لون العين البيضاء في ذبابة الفاكهة وفقاً لسلوك الصبغي الحامل لها . تكرار للشكل (61 ب أ) المبين للطابع الظاهري لحالة التهجين وتعقب صفة لون العين .



شكل (62 أ) تكبير مع الرسم لوراثة لون العين البيضاء المرتبطة بالجنس في ذبابة الفاكهة

هذا الشكل يوضح وراثة لون العين البيضاء وليدة الطفرة لدى الذكور في ذبابة الفاكهة والتي أوضحناها في الشكل (60) والشكل (56) تمكين الطالب من معرفة ماهي الآلية التي تلعب الدور الرئيسي ، وكيف يتم توارث هذه الصفة وما دور المورثة المرتبطة بالجنس في ذلك .



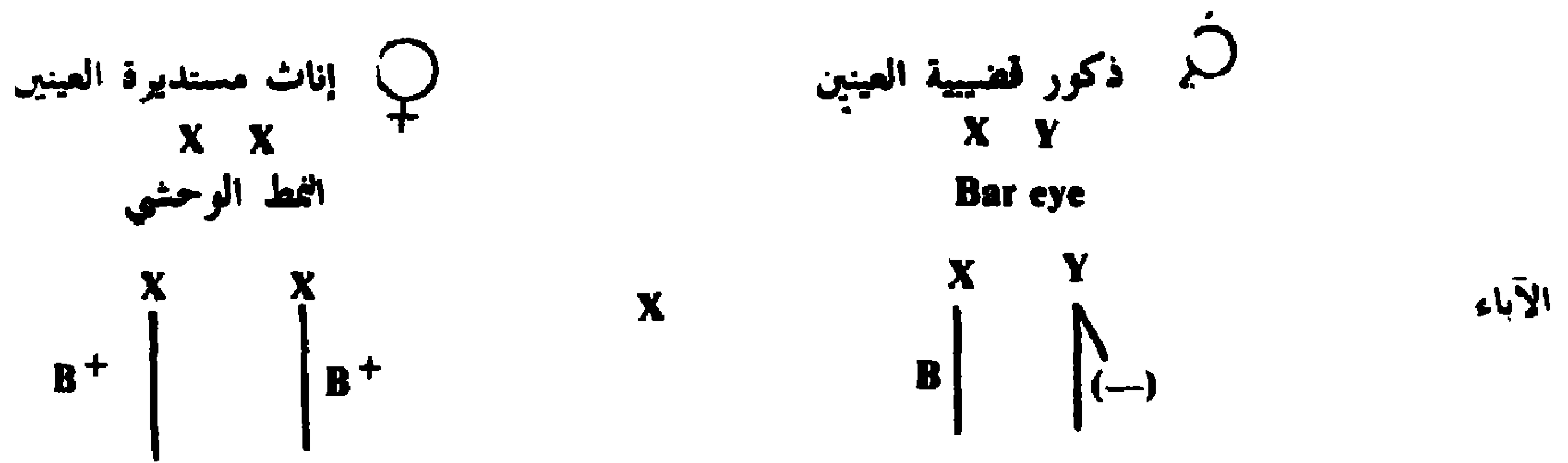
فقدان هذه الحزمة يؤدى إلى تغيير فى ملامح سطح العين

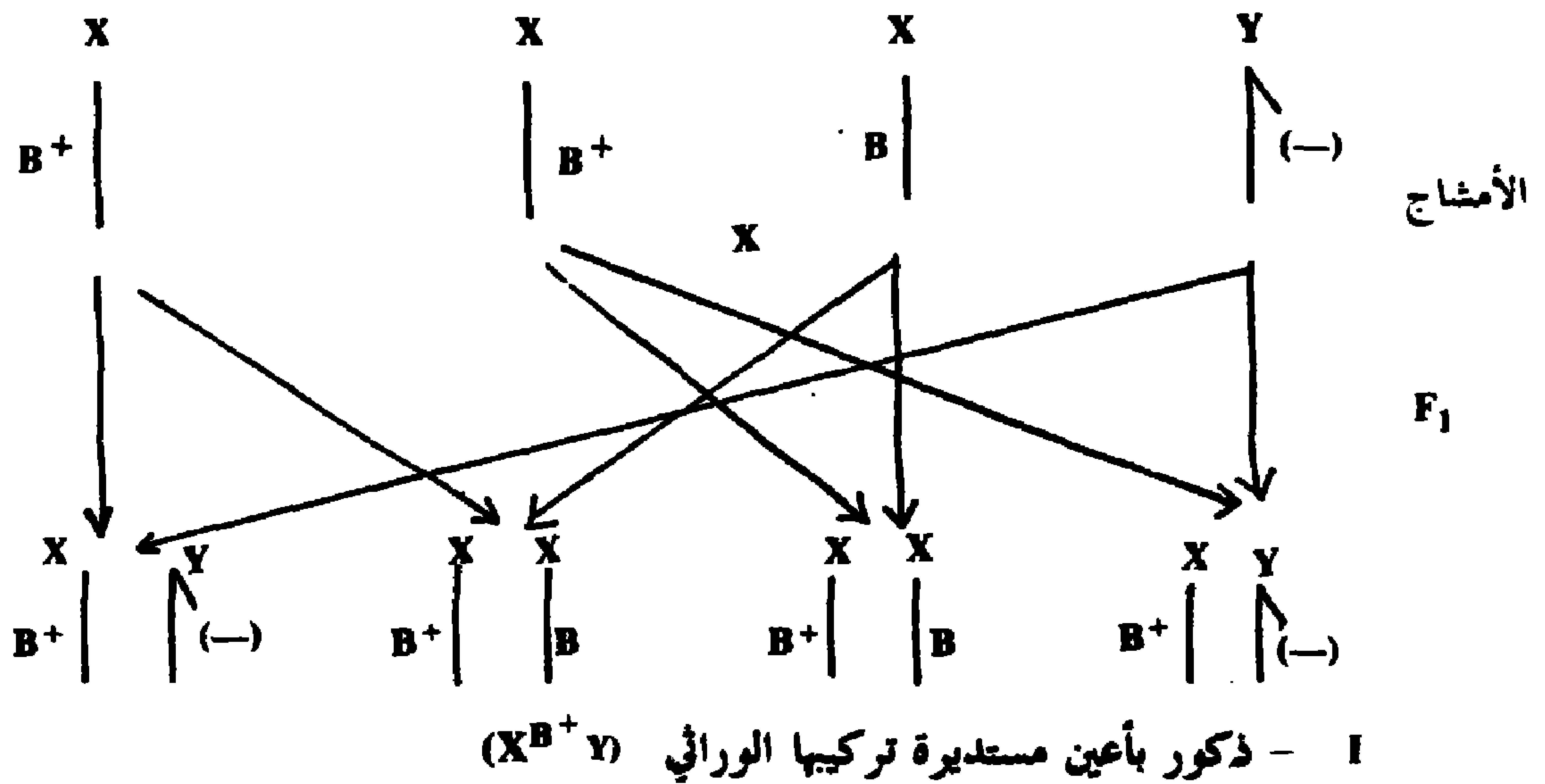
حزمة أو أكثر فى هذه المنطقة هى التى تتحكم فى النمو الطبيعى للأهلاب (Bristles)

شكل (62 - ب) جزء من الغدة اللعابية لذبابة الفاكهة يوضح مواقع المورثات الأربع .

إن من بين المورثات المرتبطة في ذبابة الفاكهة والتي خضعت للدراسة كانت مورثة طافرة Bar التى تلعب دور في تحويل العين من مستديرة كبيرة إلى عين ضيقة متطاولة حمراء والتى سميت بالعين القضيبية Bar eye تمييزاً لها عن الوحشية - البرية .

عند تزاوج ذكور قضيبية العينين مع إناث من النمط الوحشي — البرى — مستديرة العينين ، أعطت في الجيل الأول (F_1) أفراداً تميزت الذكور فيها بأعين مستديرة والإناث بأعين قضيبية واسعة متخالفة اللواقح . كما في المثال التالى :





I - ذكور بأعين مستديرة تركيبها الوراثي $(X^{B^+}Y)$

II - إناث بأعين قضيبية واسعة تركيبها الوراثي غير متجانس $(X^{B+}X^{B})$

إن تحول العين الذي أساسه الوراثي الموضح في المثال أعلاه يعود إلى نقص كبير في عدد ملامح سطح العين .

إن وراثة العين المستديرة والقضيبية خاضعة لتوزع زوج المورثات المتقابلة والمتوضعة على الصبغيات الجنسية (XX) ، وليس في ذلك أي دور للصبغي (Y) ، وهذا يعني أن صفة العين القضيبية ترثها الذكور عن طريق الصبغي الجنسي X القادم من الأم .

وقد ساعدت دراسة وراثة العين القضيبية في اكتشاف ظاهرة أخرى تميزت بها ذبابة الفاكهة في تركيبها الوراثي ألا هى ظاهرة الصبغيات الملتحمة والتى استطاع مورجان البرهان عليها في عمليات تهجين أخرى :

(ب) الصبغيات الملتحمان(XX)$X^{(1)}$ - Attached :

اكتشف مورجان عام 1922 عدم إنفصال الصبغيات الجنسية في إناث بعض الدباب ، وعند تهجين هذه الإناث مع ذكور طبيعية تحمل المورثة المتنحية على الصبغي الجنسي (X) فإن كل الذكور الناتجة من هذا التهجين يشبه الآباء الذكور في النمط الظاهرى ، ولكنها كانت عقيمة ، بينما لاحظ جميع الإناث الناتجة تشبه الأم . إضافة إلى ذلك فإن (^{1}/4) أفراد الجيل الناتج كان إناثاً فائقة ـــ متميزة ـــ Metafemdes ، و (^{1}/4) قد مات في مرحلة البييضه . وعلل ذلك على وجود الصبغيان الملتحمان (XX) في الإناث ، وهذان الصبغيان كانا ملتحمين إلتحاماً طبيعياً شكل (63) .

بالفعل فقد انتجت إناثها نوعين من البييضات هما : A+XX و A+O ، وقد تم إثبات ذلك بالتحليل الخلوى أيضاً . ويمكن تلخيص بعض الإستنتاجات مما تقدم على النحو التالى :

I - تموت الأفراد ذات التركيب الوراثي (YY)و(YO) قبل الفقس .

II - تنتج التراكيب الوراثية XXX أفراداً متميزة ـــ فائقة إذا كتبت لها الحياة حيث أغلبها يموت في المرحلة الجنينية .

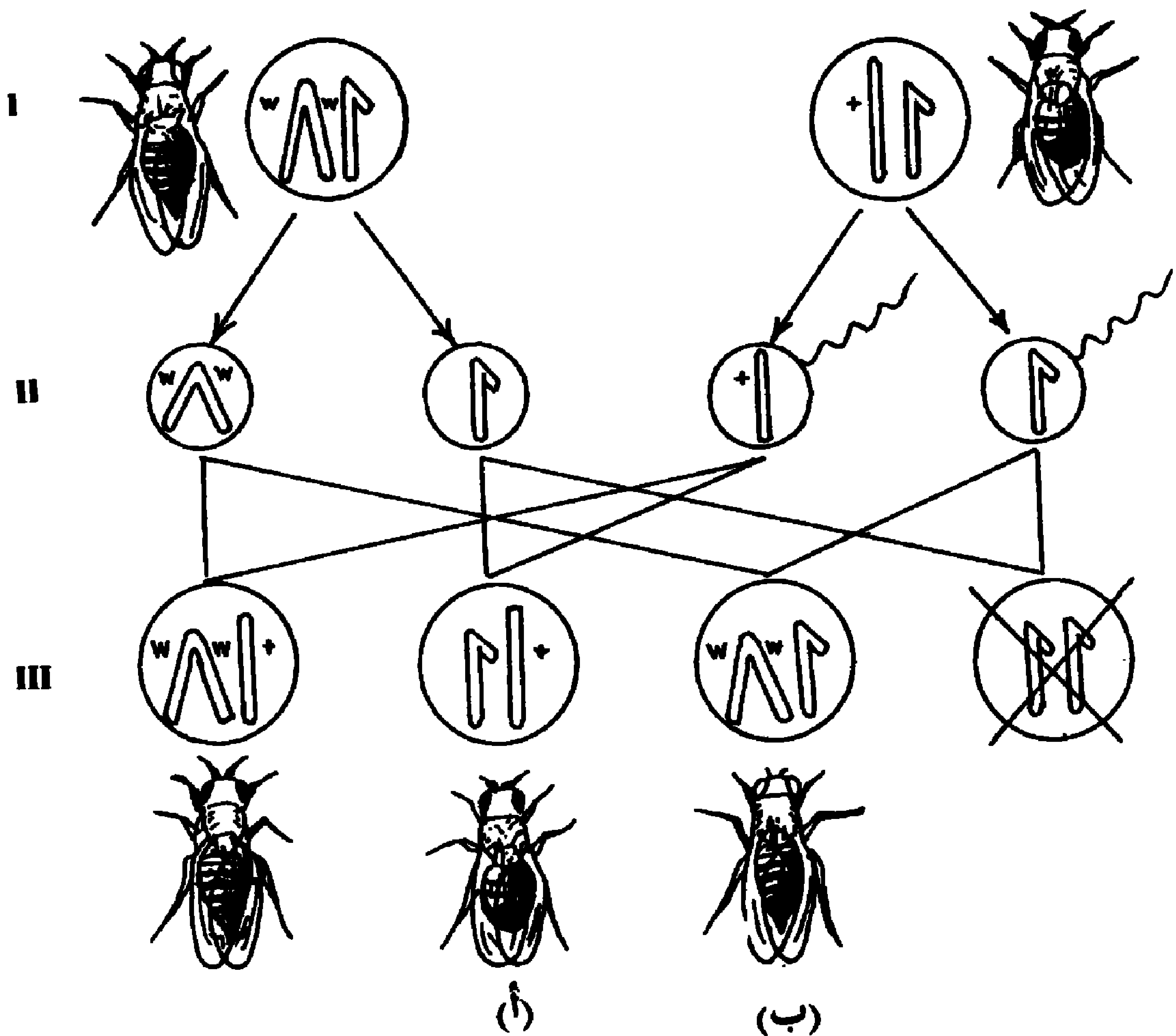
III - وجود الصبغى Y في التركيب الوراثي للأنثى XXY لايؤثر في خصائصها الجنسية .

IV - جميع الأفراد ذات التركيب الوراثي XO ولا تمتلك (Y) هي ذكور عادية المظهر ولكنها عقيمة فعلياً .

V - إن تحديد الجنس في ذبابة الفاكهة يتوقف على التركيب الوراثي المحدد صبغي Y+(X) واحد يعطى ذكور XX يعطي إناث ، على أن يعطي الصبغي Y الخصوبة الجنسية لدى الذكور فقط .

---

(١) يرمز عادة لظاهرة الالتحام الصبغية بـ تعلو الصبغيات المعينه مثل : (X̂X) الصبغيان الملتحمان (XX) ، وتشمل إثنان أو أكثر



شكل (63) الصبغيان الملتحمان في ذبابة الفاكهة

I - الآباء ♂ ذكور طبيعية تحمل مورثة متنحية على الصبغي X^+

♀ إناث ملحمة الصبغيان الجنسيان XX

II - الأمشاج لدى الذكور والأناث

III - الجيل الأول (F_1) يموت فيه الأفراد ذوي التركيب الوراثي 11 (YY) وتتميز فيه الإناث ذات التركيب $^{W}\Lambda^{W}1$ – XXX التى تبقى على قيد الحياة وهي قليلة جداً .

(أ) ذكور مشابهة للآباء الأصلية الذكورية .

(ب) إناث مشابهة للأمهات الأصلية .

إن مجمل الدراسات والأبحاث التى تناولت ذبابة الفاكهة أوضحت أن المفتاح الرئيسي لتحديد الجنس فيها يكمن في نسبة الصبغيات الجنسية (X) إلى مجموعات الصبغيات الذاتية (A) ولا دخل للصبغي (Y) في تحديد الجنس ، وإن كان يحكم الخصوبة الجنسية لدى الذكور . ويبين الجدول (15) نوع الجنس تبعاً لنسبة الصبغي (X) إلى مجموعات الصبغيات الذاتية (A) لدى ذبابة الفاكهة :

جدول (15) نوع الجنس تبعاً للنسبة $X/_A$ في ذبابة الفاكهة .

الصبغيات الجنسية (X)	مجموعات الصبغيات الذاتية (A)	النسبة $X/_A$	الجنس
XX	2	$1 = 2/_2$	أنثى
XY	2	$0.50 = 1/_2$	ذكر
XXX	2	$1.5 = 3/_2$	أنثى متميزة - فائقة عقيمة
XXXX	3	$1.33 = 4/_3$	أنثى متميزة - فائقة - عقيمة
XXY	2	$1 = 2/_2$	أنثى
XXX	4	$0.75 = 3/_4$	بينية الجنس
XX	3	$0.67 = 2/_3$	بينية الجنس
XY	3	$0.33 = 1/_3$	ذكر فائق - متميز - عقيم
X	2	$0.50 = 1/_2$	ذكر عقيم

وإستناداً إلى كل ما تقدم يمكننا تلخيص آلية تحديد الجنس في ذبابة الفاكهة على النحو التالي :

- تحديد الجنس يتوقف على نسبة عدد الصبغيات الجنسية إلى مجموعات الصبغيات الجسمية ، أو الذاتية لديها . حيث تكون الذبابة أنثى عند النسبة $X/_A = 1$ ، أما إذا كانت النسبة $X/_A$ 0.5 فإن الفرد يكون ذكراً .

- المورثات الذكرية محمولة على الصبغيات الذاتية Autosomes ، بينما تحمل المورثات الأنثوية على الصبغيات الجنسية (X) .
- الصبغي (Y) يتحكم في الإخصاب - الخصوبة الجنسية - لدى الذكور وليس في تحديد الجنس .
- عندما تكون النسبة X/A أكبر من (1) أو أقل من (0.5) ينتج عن ذلك بعض التشوهات كظهور أنثى فائقة أو متميزة وظهور ذكور متميزة .
- عندما تكون النسبة X/A أقل من (1) أو أكبر من (0.5) ينتج عن ذلك ظهور أفراد بينية الجنس - محايدة - ودرجة الأنوثة فيها أكبر عند اقتراب النسبة X/A من (1) أما درجة الذكور فتكون أكبر عند إقتراب النسبة X/A من (0.5) وفق الجدول السابق (15) .

أسئلة وتمارين

الفصل الرابع

1 – ماهو المصدر الأساسي الكامن وراء تحديد الجنس لدى كائنات ؟

2 – كيف يتحدد الجنس في الحشرات غشائية الأجنحة ؟

3 – أي الجنسين متباين الأمشاج وأيهما متشابه الأمشاج مع ذكر الرمز لكلا الجنسين في الأنواع التالية :

البرغوث ، النحل ، الإنسان ، ذبابة الفاكهة ، الدبور ، الدجاج ، الفأر ، السفيروكاربوس ، الميلاندريوم ...؟.

4 – أبحث في الصبغيات المحدده للجنس لدى السفيروكاربوس والميلاندريوم وأذكر أهم الفروقات الجوهرية في التركيب الوراثي لكل منهما ؟

5 – ماهى الأسباب المؤدية للتخنث الحقيقى عند نبات الميلاندريوم والعنب ، موضحاً ذلك بمثال

6 – من المعلوم أن رباعيات الفطر الاسكي نيوروسبورا تمتاز بالانتظام ، مما يتيح لنا فرض تحليـل رباعية على حدة والناتجـة مثلا من تهجين أبويـن abc X + + + فإذا كانت لدينا الاعداد التالية :

6	5	4	3	2	1
ab +	abc	ab +	abc	ab +	abc
a + +	a + c	+ b +	+ bc	ab +	abc
+ bc	+ bc	a + c	a + +	+ + c	+ + +
+ + c	+ + +	+ + c	+ + +	+ + c	+ + +
100	100	100	100	300	300

(أ) هل هذه المورثات (أو بعضها) مرتبطة أم مستقلة ؟
(ب) أحسب المسافة الوراثية التى تفصل كل مورثة عن النقطة المركزية وبين مواقع المورثات أن وجدت ؟

7 - أذكر النتائج المتوقعة بالنسبة للجنس (بنية الجنس) من التهجين بين حشرة مؤنثة ثلاثية المجموعة الصبغية ، ذات صبغى X ملتحمين وثالث حر وذكر ثنائى الصبغى العادى ؟

8 -المورثة الخاصة بلون الجسم الأصفر (y) في ذبابة الفاكهة متنحية ومرتبطة بالجنس يعطى بديلها السائد (y^+) اللون البرى للجسم
ماهي النسب المظهرية المتوقعة من التهجينات التالية
(أ) أنثى برية أصيلة X ذكر أصفر
(ب) ذكر أصفر X أنثى صفراء
(جـ) أنثى برية حاملة X ذكر أصفر
(د) أنثى برية حاملة X ذكر وحشي (برى)

9 -تعتبر العين العودية (ضيقة مختزلة) حالة سائدة مرتبطة بالجنس (B) في ذبابة الفاكهة وأن العين الكاملة الحجم البرية تنتج عن بديلها المتنحية (B^+) . تزاوجت أنثى برية أصيلة بذكر عودى العين .
أحسب التركيب الوراثى والشكل الظاهرى لكل من الجيل الأول والثاني ؟

10 - المورثة (W) للعين البيضاء في ذبابة الفاكهة متنحية ومرتبطة بالجنس ، الذكور غير متماثلة الجنس .
(أ) أذكر التركيب الوراثي لذكر أبيض العين ، ذكر أحمر العين وأنثى حمراء العين (تركيبان وراثيان) وأنثى بيضاء العين .
(ب) أذكر التركيب الوراثي لتهجين بين أنثى حمراء العين (أصيلة) وذكر أبيض العين . تتبع النسل إلى الجيل الثاني

(جـ) أذكر الطرز المظهرية المتوقعة من هجين بين أناث الجيل الأول و (i) ذكر أبيض العين ، (ii) ذكر أحمر العين .

11 - افترض صفتين مختلفتين مرتبطتين بالجنس ، أحدهما متنحية والأخرى سائدة ، بتأثير متساوى على الحيوية وتكرار متساوى فى نفس العشيرة . فإذا كانت الذكور غير متماثلة الأمشاج هل ستظهر الصفة المتنحية أو السائدة بتكرار أكثر في

(أ) الذكـــور (ب) الأنـــاث .

12 - ماهو الجنس المتوقع لذبابات الفاكهة التالية .

(A = مجموعة الصبغيات الذاتية) X = صبغى جنسى واحدا

(أ)	AAXXXX	(ب)	AAAAAXX
(جـ)	AAXXXXXX	(د)	AAAAAXXX
(هـ)	AAAAXXXX	(و)	AAAXY

الفصل الخامس
الوراثة المرتبطة بالجنس في الإنسان
Sex-Linked Inheritance in Humans

أولاً : تحديد الجنس في الثدييات والإنسان :

Sex determination in mammals and humans

كان يعتقد لفترة من الزمن أن تحديد الجنس في الثدييات والإنسان مشابة لما هو عليه في ذبابة الفاكهة ...، ولكن أحدثت النجاحات المختلفة في النصف الثاني من هذا القرن والإكتشافات العلمية وبخاصة في العلوم الحيوية ، والوراثية ، ما يبدد هذا الاعتقاد ، ويؤكد على دور الصبغي الجنسي (Y) في تحديد الجنس فيها .

وعليه فإن العامل الأساسى لتحديد الجنس في الثدييات والإنسان يكمن في وجود ، أو غياب الصبغي (Y) في التركيب الوراثي ، أو النمط الوراثي لتلك الكائنات ، حيث يحمل الذكر الصبغيين (XY) ، وتحمل الأنثى الصبغيين (XX) ، بالإضافة إلى مجموع الأزواج الصبغية الذاتية المحدده للنوع المعني .

إن هذا يختلف عما هو في ذبابة الفاكهة والتى أثبتنا أن تحديد الجنس فيها يعتمد على النسبة بين عدد الصبغيات الذاتية ـــ الجسمية Autosomes كمجموعات ، وبين عدد الصبغيات الجنسية Sex-Chromosomes (X) أي نسبة (X/A) كما هو موضح في جدول سابق .

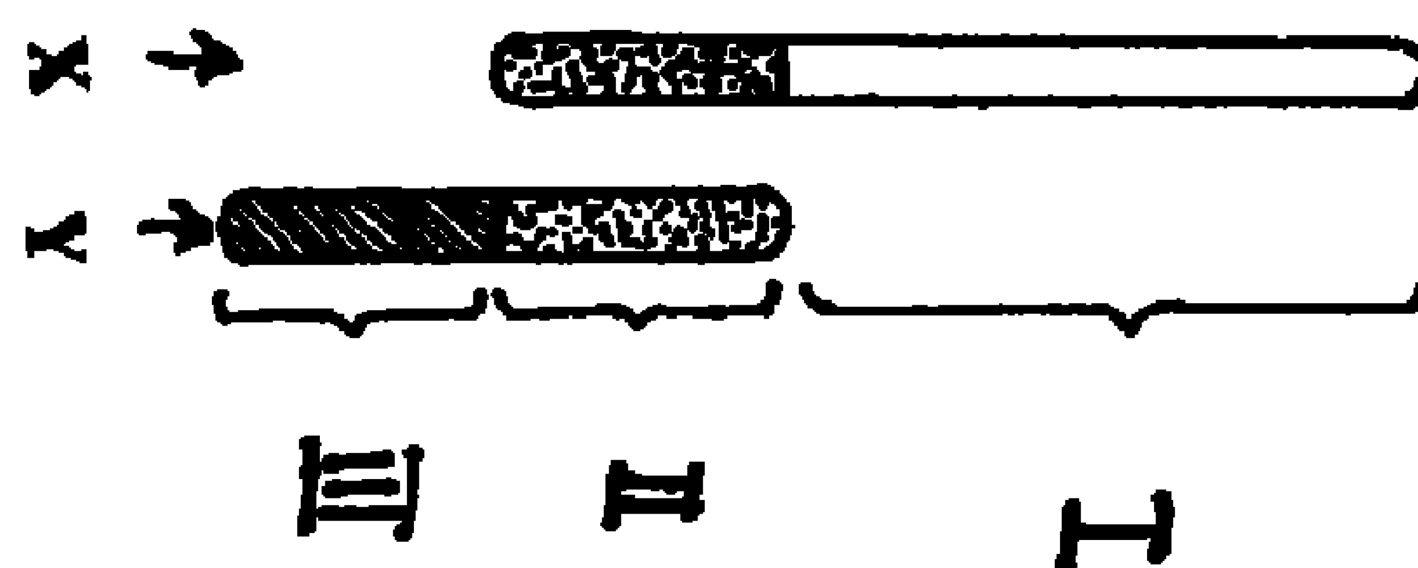
فتحديد الجنس في الثدييات والإنسان يستند على أساس واحد هو : الصبغي (Y) الذى يحدد الذكورة ، والصبغي (X) الذى يحدد الأنوثة . وقد أثبتت الأبحاث الخلوية ذلك ، وأظهرت التجارب على مختلف الثدييات صحة

نفسه الذى تسلكه الصبغيات الحاملة لها أثناء الإنقسام الاختزالي ــ المنصف ــ Meiosis ، وقد قسم الباحثون الوراثييون المورثات المرتبطة بالجنس وفقاً لأماكن وجودها وإرتباطها بالمناطق الثلاث المختلفة على الصبغيين الجنسيين Y و X ، الموضحة في الشكل (64) وهي :

● المنطقة الأولى : وتتمثل بجزء من الصبغي X ولا يقابلها أي جزء من الصبغي Y . وتعرف المورثات الموجودة على هذا الجزء باسم المورثات المرتبطة بالصبغي (X) X-Linked genes ونظراً للأهمية الوراثية البالغة لهذه المورثات دعيت بالمورثات المرتبطة بالجنس Sex-Linked genes

● المنطقة الثانية : تمثل الجزئين المتقابلين بين الصبغيين الجنسيين Y و X ، وتدعى المورثات الموجودة عليها بالمورثات المرتبطة بالجنس جزئياً Partially Sex-Linked genes

ومن المشكوك فيه وجود مثل هذه المورثات في الإنسان ومن الصعب تحرى مثل هذه المورثات وفق الإمكانيات الحالية المتوفرة أمام الباحثين .



شكل (64) يبين مناطق الصبغيات الجنسية واحتمالات ارتباط المورثات عليها

I - المنطقة الأولى : جزء الصبغي X ، تتوضع عليه المورثات المرتبطة بالجنس Sex-Linked أو X-Linked

II - المنطقة الثانية : تتمثل بتقابل جزئين إثنين من الصبغيين الجنسيين Y و X ، تتوضع عليها المورثات المرتبطة بالجنس جزئياً Partially Sex-Linked

III - المنطقة الثالثة : جزء الصبغي (Y) التى لا يقابلها أى جزء من (X) تتوضع عليه المورثات المرتبطة بالصبغي (Y) وهي مورثات لا توجد إلا في الذكور

● المنطقة الثالثة : وتشغل الجزء الخاص بالصبغي الجنسي (Y)ولا يقابلها أي جزء من X ، وتدعى المورثات الواقعة على هذا الجزء بالمورثات المرتبطة بالصبغي (Y) أو الخاصة بالصبغي (Y) ولا توجد إلا في الذكور ، ومنها المورثات الهولندرية **Holandric Genes**

ولهذا سوف ندرس هذه المورثات وفقاً للتقسيم المذكور كل على حده لتوضيح بعضاً من الصفات التى تعكسها وتأثيرها الوراثي .

1 - المورثات المرتبطة بالصبغي (Y) :

Y-Chromosome Linked Genes

أوضحت بعض الدراسات لسلالات النسب في الإنسان على أن الصبغي (Y) يحتوي على مورثات متميزة ، ومحددة ، وتحتل هذه المورثات جزءاً من الصبغي (Y) ، الذي لا يوجد له نظير في الصبغي X وفقاً للشكل المبين سابقاً ، ومن ضمن هذه المورثات مورثات تعرف باسم المورثات الهولندرية Holandric Genes والتى تنتقل من الآباء إلى الأبناء مباشرة ، ومثال ذلك الأذن المشعرة في الإنسان Hairy Pinna شكل (65) الذي يتميز بنمو الشعر بشكل مميز وظاهر على الحافة الخارجية لصيوان الأذن عند بعض الذكور ، وقد درس هذه الظاهرة الباحث درونام راجا Dronam Raja لجماعات في الهند ، واستنتج أن هذه الصفة تتبع في توزعها الصبغي Y في الأبناء الذكور .

تنتشر هذه الظاهرة بكثرة في الهند ، وكما لوحظت في أجناس أخرى مثل القوقازيين ، والأبروجينيين في أستراليا ، وفي بعض اليابانيين . كما يحمل الصبغي Y أيضاً المورثة المسؤولة عن العامل المحدد للخصية ، وقد دلت

الدراسة التى أجريت على الصبغي Y أن الجزء الوراثي المحدد للخصية يقع على الذراع القصير[1]، وجزء من الذراع الطويل للصبغي (Y) . بالإضافة إلى ذلك يوجد على الصبغي الجنسي (Y) وعلى الجزء الذي ليس له نظير أو مقابل لدى الصبغي X مجموعة أخرى من المورثات ذات التأثير المباشر عند الذكور ، سوف يتعرف عليها الطالب في أمثلتنا المختلفة وفي التمارين ، والمسائل الوراثية حيث نوضح في حينها هذه المورثات ؟ وماهي الصفات التى تعكسها ؟.



شكل (65) نمو الشعر(*) على الحافة الخارجية للأذن عند الذكور في الإنسان .
(*) تتحكم في هذه الخاصية مورثة متوضعة على الصبغي (Y)

2 - المورثات المرتبطة بالصبغي X :
Sex-Linked Genes

كما هو الشأن في الصبغي Y فقد أوضحت الدراسات لسلالات النسب في الإنسان على أن الصبغي X يحتوى على مورثات محددة ، وعديدة

(١) أنظر الطابع النووي للصبغيات في الإنسان .

مسؤولة عن صفات معينة يرثها الذكور عن طريق الصبغي الجنسي X القادم من الإناث .

ولقد عرف منذ زمن طويل أن وراثة بعض الصفات تعتمد على ظهور صفة وراثية في الآباء الذكور ، ولا تظهر في أي من أطفالهم ذكوراً كانوا أم إناثاً ، ثم تعاود هذه الصفة في الظهور في ذكور الجيل التالي ، ويعتبر هذا النظام المميز دليل على الأرتباط بالجنس . وقد اثبتت دراسات لسجلات النسب لعدد من العائلات وجود أكثر من 200 صفة مرتبطة بالجنس في الإنسان ، ومنها على سبيل المثال لا الحصر : مرض نزف الدم الوراثي ـــ سيولة الدم Hemophilia أو عدم تخثر الدم ، وعمى الألوان ، واضمحلال العصب البصرى ، والجلوكوما المبكرة ، وخصلة الشعر البيضاء في مؤخرة الرأس ، وعيوب الصمام المترالي للقلب ، وأحد أنواع التخلف العقلي ... وغيرها .

وقد وضع العلماء أسساً للتعرف على الصفات المرتبطة بالصبغي X وبالتالي ارتباطها بالجنس نذكر منها :

(أ) الصفات المرتبطة بالجنس تكون أكثر تكراراً في الذكور منها في الإناث .

(ب) تنتقل الصفات المرتبطة بالجنس من الأب المصاب إلى نصف أحفاده الذكور من خلال بناته ، ولا تنتقل إلى أحفاده الإناث .

(جـ) لا يتم مطلقاً إنتقال الصنوه ـــ المورثة المقابلة ـــ من الأب إلى الأبن مباشرة بسبب وراثته الصبغي الجنسي X عن أمه .

(د) لا تصاب الإناث إلا عندما تكون بناتاً لآباء مصابين وأمهات يحملن الصفة ، أو مصابات . ونورد مثالاً على ذلك مرض سيولة الدم Hemophilia ، أو عدم تخثر ـــ تجلط ـــ الدم ، والذي تسببه مورثة متنحية h :

♂ الاب مصاب ♀ الأم مصابه ♂ الأب مصاب ♀ الأم حاملة للصفة

X^hY X^hX^h X^hY X X^HX^h

$X^h : Y$ X $X^h : X^h$ $X^h\ Y$ X $X^H : X^h$

$X^hX^hX^hY$ $X^hX^hX^hY$ $X^hX^hX^HY$ $X^HX^hX^hY$

بنت مصابة بنت مصابة بنت مصابة بنت حاملة للصفة

كما نبين في الجدول (17) بعض الصفات المرتبطة بالصبغي الجنسي X في الإنسان :

جدول (17) يبين بعض الصفات المرضية وأعراضها التي تسببها المورثات المرتبطة بالجنس .

الصفة – أو المرض	تجليات وأعراض الصفات
• مرض أديسون	نقص في الإفراز لقشرة الغدة الكظرية .
• جاما جلوبيولينيميا (خضاب الدم)	نقص في إفراز الهيموجلوبين – خضاب الدم
• فقدان وعائي	خلل وظيفي للكلية وأنات جلدية .
• تصلب مُخيٌ	صمم ، عمى ، تشنج عضلي .
• عمى الألوان	بأنواعه : الديوتان ، والبروتان ، والتريتان
• داء السكري – انسيبيدس-	زيادة في إخراج البول .
• خلل النسيج الوجهي التناسلي	نقص نازعة الهيدروجين لجلوكوز 6 فوسفات .
• الكليكوجين	ظاهرة تخزين النشاء الحيواني
• لوكروبينيا	خلل وظيفي لكرات الدم البيضاء .
• سيولة الدم – عدم التخثر –	(A) النزف المستمر دون توقف ولأبسط الجروح (B) داء كريستماس .

● موه الرأس	تضخم قحفي .
● داء إلتواء الشعر	تأخر النمو ، • انفتان الوجه .
● عوز عقلي	نقص توازن العقل • هو عدة أنواع منها العوز العقلي
● ضمور العضلات	وهو ثلاثة أنواع مختلفة متقاربة الأساس المرضي .
● العمى الليلي	ضعف وفقدان الرؤية ليلاً .
● رأرأة العين	عدم التحكم في حركات الجفون أو العين .
● تكون الميناء الناقص	عيب في ميناء الأسنان - سوء التكون .

3 – وراثة الخصائص المرتبطة بالجنس

Interitance Related to Sex Linkage

لقد ذكرنا آنفاً أن الصبغيات الجنسية تلعب دوراً هاماً في تحديد جنس الفرد ، وهي أيضاً تساهم في وراثة الخصائص التي ترتبط بالجنس حيث أن هذه الصبغيات تحمل مورثات معينة تختلف في نمط توارثها عن المورثات الموجودة في الصبغيات الذاتية .

إن توارث الصفات التي تتحكم فيها هذه المورثات يتوقف على أي من الزوجين يحمل هذه الصفة ، وتوجد هذه المورثات على الصبغي (X) بينما لا يحمل الصبغي (Y) هذه المورثات ، ومن أمثلة هذه الخصائص الوراثية مرض سيولة الدم – عدم تجلط الدم – ، وعمى الألوان ، وغيرها من الخصائص حيث تتوقف عندها هاتين الخاصيتين بشيء من التفصيل :

(أ) صفة سيولة الدم Hemophilia :

إن تأثير الجنس على وراثة صفة سيولة الدم كان معروفاً منذ القدم حيث أن المخطوطات المكتوبة حينذاك أثبتت أن هناك أطفالاً قد ماتوا بعد الختان نتيجة النزف المستمر ، وقد أوضحت هذه المخطوطات أن الصفة قد انتقلت من

الأمهات إلى أبنائهن الذكور ، وليس من الآباء إلى ابنائهم . فامير اسبانيا في القرون القديمة مات نتيجة نزف بعد اصطدام بسيط تسبب بجروح طفيفة ، واتضح فيما بعد أنه مصاب بسيولة الدم ، وقد عُرف أن هذا المرض قد انتشر انتشاراً كبيراً بين ملوك أوروربا نتيجة انتقال المورثات المسببة له إلى أفراد عائلات الأسر المالكة من خلال الملكة فيكتوريا . تعتبر هذه الصفة متنحية ومرتبطة بالجنس ، أي بالصبغي X ، وفي أعراض هذا المرض أن الدم غير قابل للتجلط – التخثر – طبيعياً لوجود شذوذ في البروتين المضاد للسيولة الجلوبيولين – خضاب الدم – Globulin ، حيث يشعر المريض بالتهاب حاد للمفاصل نتيجة للنزيف الداخلي فيها ، وتظهر حالة واحدة من كل 10.000 عشرة آلاف من المولودين الذكور . تحدث هذه الحالات في الذكور أكثر منها في الإناث ، وأن واحداً من كل ثلاثة مصابين يموت من جراء هذا المرض قبل بلوغ سن العشرين ، وسبب هذا المرض مورثة متنحية تعرف بـ (h) .

إن طريقة انتقال مورثة سيولة الدم تحتمها حقيقة أن المورثة المسؤولة عن الخاصية تلك متنحية موجودة أو محمولة على الصبغي الجنسي (X) وفي حال وجودها في التركيب الوراثي ، فهي لا تستطيع ، أو لا تمتلك الشفرة اللازمة لإنتاج البروتين البلازمي الضروري لتكوين الجلطة الدموية الذي يعرف باسم الجلوبيولين المضاد لسيولة الدم Anti — Hemophilia globulin ، كما يعرف أيضاً بالعامل الثامن Factor VIII .

بما أن الإناث يحملن صبغيين جنسيين (XX) فاحتمال أن تحمل الأنثى عناصر المرض ، أو تصاب ، أو أن تكون سليمة يتبع الحالات التالية لتركيبها أو لنمطها الوراثي :

- التركيب الوراثي X^HX^H يحمل المورثتين السائدتين اللتين تستطيعان تركيب كل العناصر اللازمة لتجلط الدم ، ففي هذه الحالة تكون الأنثى سليمة .
- التركيب الوراثي X^HX^h يحمل المورثتين السائدة والمتنحية فالسائدة تبطل

عمل المتنحة وفي هذه الحالة تكون الأنثى حاملة للمرض وغير مصابة به .

- التركيب الوراثي X^hX^h يحمل المورثتين المتنحيتين اللتين لا تستطيعان تركيب العناصر اللازمة لتجلط الدم وفي هذه الحالة تكون الأنثى مصابة حتماً . راجع الجدول 18 لمعرفة كيف يحدث هذا .

أما الأفراد الذكور ووفقاً لتركيبهم الوراثي (XX) يمكن لنا أن نجدهم في إحدى الحالتين :

- التركيب الوراثي X^HY يحمل المورثة السائدة وبالتالي ذكر سليم .
- التركيب الوراثي X^hY يحمل المورثة المتنحية وبالتالي ذكر مصاب حتماً .

ليس مهماً ماهي الرموز التي تستعمل للتعبير عن هذه الحالة والمهم أن يعرف الطالب ماذا يكمن وراء هذه الخاصية .

ولتسهيل فهم الطالب لطريقة وراثة صفة سيولة الدم وانتقالها للأبناء نرمز للمورثة المتنحية المسببة للمرض (h) وللمقابلة السائدة التي تستطيع تركيب جميع عناصر المادة المؤدية لتجلط الدم بـ (n) . فعليه يكون النمط ، أو التركيب الوراثي للذكور المصابة X^hY ، والنمط الوراثي للإناث السليمات X_nX_n . والجدول (18) يوضح كيفية انتقال الصفات المظهرية والوراثية من الآباء إلى الأبناء :

جدول (18) يوضح طريقة انتقال صفة سيولة الدم من الآباء إلى الأبناء

الطابع الظاهري	الطابع الوراثي		الطابع الروائي للأبناء		الطابع المظـهري للأبناء	
الأب X الأم	الأب	الأم	الذكر	الأنثى	الذكر	الأنثى
سليم سليم	Xn Y	XnXn	Xn Y	Xn Xn	سليم	سليمة
سليم حاملة للصفة	Xn Y	Xn Xh	Xn Y, XhY	XnXn ،XnXh	%25 سليم %25 مصاب	%25 سليمات %25 حاملة للصفة
مصاب سليمة	Xhy	Xn Xn	Xn Y, Xny	XhXn ،XhXn	سليم %50	حاملات للصفة %50
مصاب حاملة للصفة	Xhy	Xn Xh	Xn Y, XhY	XhXh ،XnXh	%25 سليم %25 مصاب	%25 مصابة %25 حاملة للصفة
مصاب مصابة(1)	Xhy	Xh Xh	Xh Y, XhY	XhXh ،XhXh	مصـاب	مصـاب

ويمكن توضيح طرق نقل الصفات الوراثية لسيولة الدم عن طريق الأمثلة التالية :

1- إذا تزوج رجل سليم - طبيعي - من إمرأة حاملة لصفة سيولة الدم ، فسوف يكون نصف الذكور مصاباً بسيولة الدم ، ونصف الإناث حاملات للصفة وفقاً لما يلي :

البويضـــات

الحيوانات المنوية - النطاف

	Xn	Xh
Xn	Xn Xn	Xn X Xh
Y	Xn Y	Xh Y

النسل : %50 (%25 إناث سليمات ، %25 إناث حاملات للصفة) .
%50(%25 ذكور سليمة ، %25 ذكور مصابة) .

(1) راجع الصفحة (243)الفقرة (2) المورثات المرتبطة بالجنس والاستنتاجات في نهاية الفقرة المذكورة

II- اذا تزوج رجل مصاب من إمرأة سليمة طبيعية - فسيكون جميع الذكور طبيعيين بينما الإناث يكن حاملات للصفة وفقاً لما يلي :

البويضـــات

	Xn	Xn
الحيوانات المنوية Xh	Xn Xh	Xn X Xh
- النطاف - Y	Xn Y	Xn Y

النسل : 50% إناث حاملات للصفة ، 50% ذكور سليمة .

III- عند زواج رجل مصاب من إمرأة حاملة للصفة فسيكون النسل موزعاً وفق الآتي :

البويضـــات

	Xn	Xh
الحيوانات المنوية Xh	Xn Xh	Xh Xh
- النطاف - Y	Xn Y	Xh Y

النسل : 50% ذكور و 25% سليمة و 25% مصابة

50% إناث 25% حاملة للصفة و 25% مصابة

(ب) عمى الألوان Color blindness

إن حوالى 8% من الرجال فى العالم يصابون بهذه الصفة ـــ الخاصية ـــ وهى عدم القدرة على التمييز بين اللون الأحمر والأخضر وسبب هده الصفة هو وجود مورثتين مختلفتين متنحيتين مرتبطتين بالصبغى X . وهناك نوعان .

وقد بينا فى الفقرة 2 وذلك جدول (18) زواج رجل مصاب من إمرأة مصابة يمكن العودة للاطلاع على ما سوف يكون عليه الابناء الذكور والاناث فى مثل هذه الحالة .

النوع الأول : يطلق عليه اسم ديوتان Deutan وهو الأكثر إنتشاراً ويصاب به 75% من المصابين بعمى الألوان عامة ولهم حساسية ضعيفة باللون الأخضر ، وتوجد المورثة المسببة للمرض فى مكان معين على الصبغى X وتساهم فى تكوين مخروطات الشبكية للعين . بينما البديلة المقابلة تستطيع تكوين مخروطات شبكية العين بشكل سليم .

فالمصاب بهذه الصفة يخلط بين اللونين الأحمر والأخضر فيرى اللون الأخضر وكأنه أحمر . ومن المؤكد تماماً أنه يوجد مورثتان بديلتان للمورثة السليمة فالمورثة الشائعة تسبب تشوهاً بسيطا وعندها يمكن إدراك اللون الأخضر فى إذا ما كان برّاقاً ، أما الثانية فتسبب تشوها كبيرا وعندها من الصعب التمييز اللونين إطلاقاً .

النوع الثانى : ويطلق عليه اسم البروتان Protan ويحدث مثل هذا النوع بسبب وجود مورثة على مواقع مختلفة فى الصبغيX والتى تسبب تشوهاً فى المخروطات الشبكية المميزة اللون الأحمر وبذلك يحدث إلتباس فى تمييز اللونين الأحمر والأخضر عن بعضهما البعض . علما بأن معظم المصابين بعمى الألوان هم من الرجال ويصاب به عدد قليل جدا فى النساء .

فعند زواج أنثى تحمل واحدة من المورثات المسببة للمرض ويحمل زوجها المورثة نفسها فإن نصف عدد بناتهما يصبن بعمى الألوان وتعتبر طريقة إنتقال ووراثة عمى الألوان مماثلة لصفة سيولة الدم وذلك في المثال التالي

إذا كانت c تمثل المورثة المتنحية المسببة لمرض عمى الألوان و n هي المورثة

السائدة الطبيعية — السليمة — وبناءً على ذلك فالتركيب — النمط الوراثي للمرأة السليمة X_nX_n ، والمصابة X_cX_c ، وتكون المرأة حاملة للصفة غير مصابة في التركيب الوراثي X_nX_c أما بالنسبة للرجل السليم فتركيبه الوراثي X_nY ، والمصاب X_cY .

1 - فإذا تزوج رجل مصاب بعمى الألوان من إمرأه حاملة للصفه ، فإن نصف الذكور يكون سليماً والنصف الآخر مصاباً وبالمثل فالإناث نصفهن سليمات والنصف الآخر حاملة للمرض .

	رجل مصاب			إمرأة حاملة للمرض	
		X_cY		X_nX_c	
الأمشاج	Y	:	X_c	X_c :	X_n
النسل :	X_nY		X_cX_c	X_cY	X_nX_c

25% ذكور سليمة — 25% إناث حاملة للمرض

25% ذكور مصابة — 25% إناث مصابة

وبالطريقة نفسها يمكن الوصول إلى كل التوقعات عند اختلاف التراكيب الوراثية للآباء .

4 - المورثات المحددة بالجنس Sex-Limited Genes :

جميع المورثات التى لا تستطيع التعبير عن نفسها إلا بوجود هرمونات معينة هي مورثات محددة بالجنس . هذه الأنواع من المورثات توجد في الجنسين ، ولكن تأثيرها يظهر في جنس واحد ومن الممكن أن تقع أو توجد على أي من الصبغيات المحددة للنوع . وعلى الرغم من أن الأنثى تحمل كل المورثات الضرورية لانتاج صفات ذكرية إلا أن هذه المورثات قد يتم إحباطها في وسط فيه هرمونات إنثوية ولا يتم تطبيعها وظهورها إلا في وسط فيه هرمونات

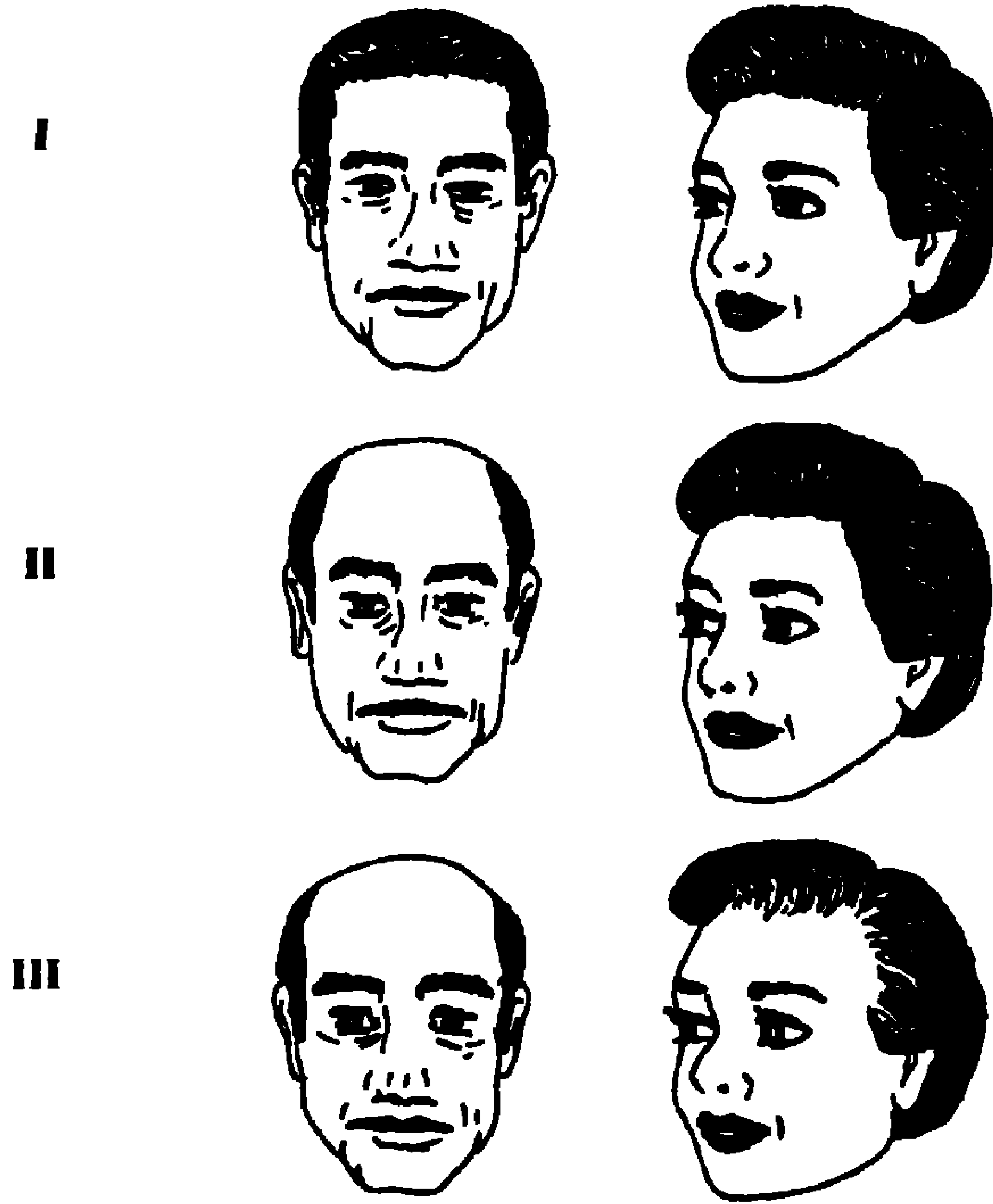
ذكرية . نصادف هذه الظاهرة لدى الذكور المتمثلة بنمو شعر اللحية لديهم في الإنسان علما أن الأنثى لاتظهر عليها آثار هذه المورثات ، رغم أنها تحملها في تركيبها الوراثي والأبناء يرثون عن أمهم وأبيهم تلك المورثات على حد سواء

لقدوجد أن في الإنسان والثدييات يتم التحكم وظهور تأثير هذا النوع من المورثات المحددة بالجنس بواسطة الهرمونات الجنسية ، وفي حالات قليلة جداً ، بسبب عدم إتزان كمية الهرمون قد ينمو شعر اللحية لدى الإناث وبالطريقة نفسها يمكن أن ينمو الصدر لدى الذكور بعد تحفيز الهرمونات الكامنة لديها .

هناك أمثلة أخرى للمورثات المحددة بالجنس وعملها ومنها : إنتاج الحليب في الأبقار حيث تمتلك الأنثى والذكر مورثات الحليب ولكن تنفرد الأنثى فقط في إنتاجه بسبب هرموناتها الأنثوية الخاصة . ويرث الأفراد في النسل تلك المورثات من الأم والأب كذلك على حد سواء . وعلى نوع المورثات المسؤولة عن صفة إنتاج الحليب عند الأنثى والذكر يتوقف الكثير من الصفات الانتاجية لدى الأناث البنات للأبوين الأصليين . إلى تلك المورثات تنتمي مورثات الدواجن المحدده بالجنس لدى بعض السلالات المعينة المتميزة بانتاج نوعين من الريش في الجنسين ــ الديكة والدجاجات ــ وقد اتضح من التجارب المعملية على أن هذه الأنواع من الدواجن تبدي تمايزاً ملحوظاً في حال إزالة المبيض من الإناث حيث يظهر عليها ريش ذكري نظراً لتأثير الهرمونات المفرزة من المبيض وعندما يزال المبيض تتوقف هذه الهرمونات عن العمل . ويحدث ذلك أيضاً عند نزع الخصي من الذكور حيث يتوقف التأثير على المورثات ويظهر الريش الأنثوي بدلاً من الريش الذكري .

هناك خاصية تنتمي للمورثات المحددة بالجنس وهي خاصة الصلع الجبهي Frontal baldness ، وهي سائدة ومحمولة على الصبغيات الذاتية عند الجنسين ولكنها لا تعطي الطابع المظهري نفسه فيهما . تستطيع هذه المورثة التعبير عن نفسها في الذكور فقط وبوجود الهرمون الذكرى ــ Androgens . شكلي (66 و 67) يوضحان كيف تعبر المورثة المسؤولة بوجود الهرمون المحدد عن نفسها لدى الذكور ، بينما نجد عند الإناث تغيرات طفيفة ترتبط بتساقط خفيف

للشعر بسبب امتلاك الإناث الهرمون الذي يبطل عمل المورثة تلك والمسمى بـ Oestrogens الهرمون الأنثوي .



شكل (66) ظاهرة الصلع الجبهي تتبع المورثات المحددة بالجنس

تسبب الصلع الجبهي مورثة سائدة يرمز لها بالرمز (B) بينما مقابلتها المتنحية هي سوية ولا تقود لمثل هذه الظاهرة ويرمز لها بـ (b)

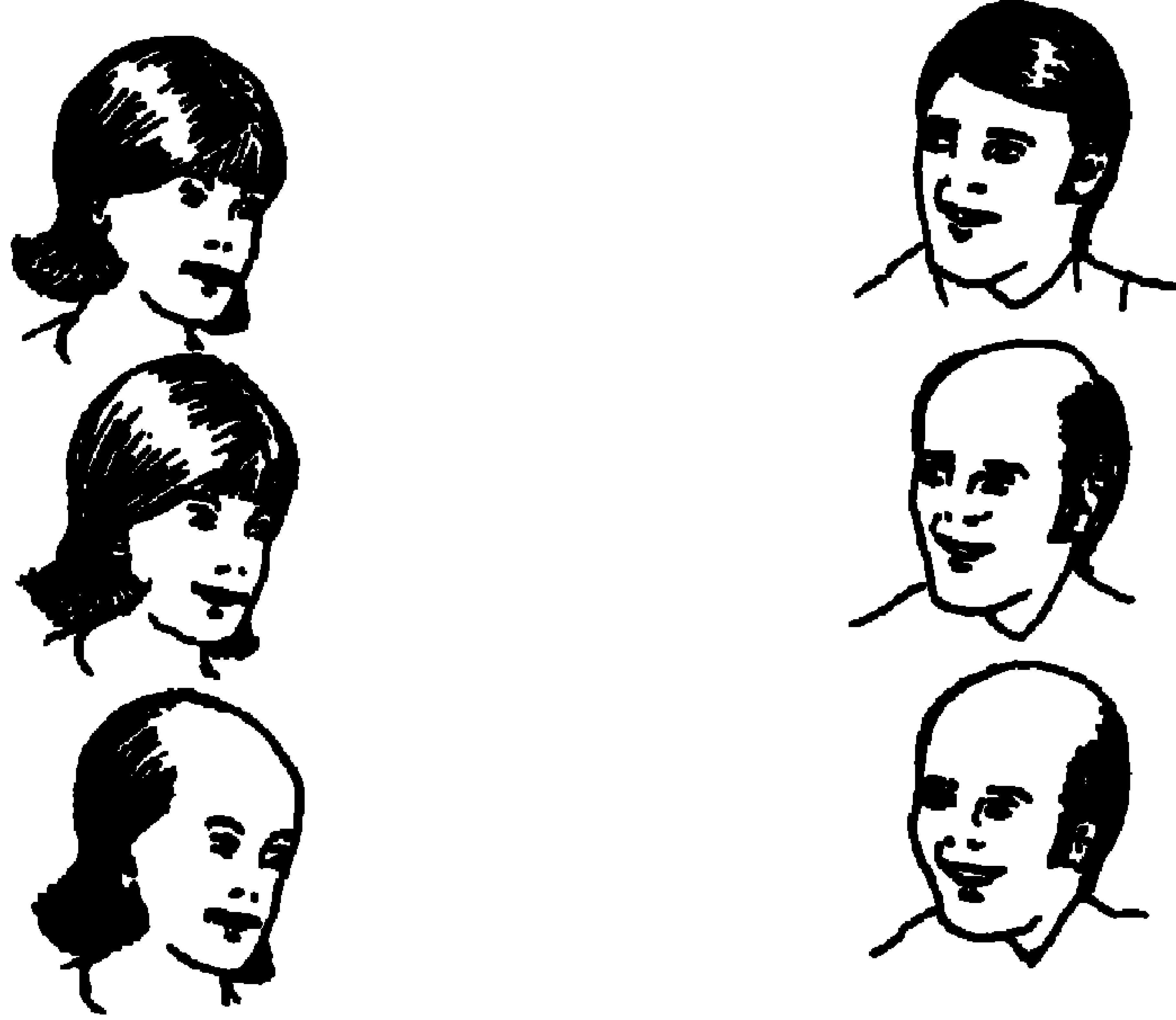
I - التركيب الوراثي (bb)

II - التركيب الوراثي (Bb)

III - التركيب الوراثي (BB)

هرمون الرجل Androgens بينما هرمون المرأة Oestrogens

وفي حالة هذا الهرمون لدى الأناث ضعيفاً فيجرى تحفيز لهرمون مساعد على إحداث الصلع لديهم كما هو موضح في شكل (67) وهي حالات نادرة الحدوث في الحياة بالنسبة للمرأة إلا إذا تناولت هرمونات ذكرية لعلاج ما . أحياناً يتداخل مفهوم عمل المورثات المرتبطة بالجنس ، مع المورثات المحددة بالجنس ولكن كل التحريات الوراثية تدل على استقلالية كل منها .



شكل (67 – أ) ظاهرة الصلع المحددة بالجنس

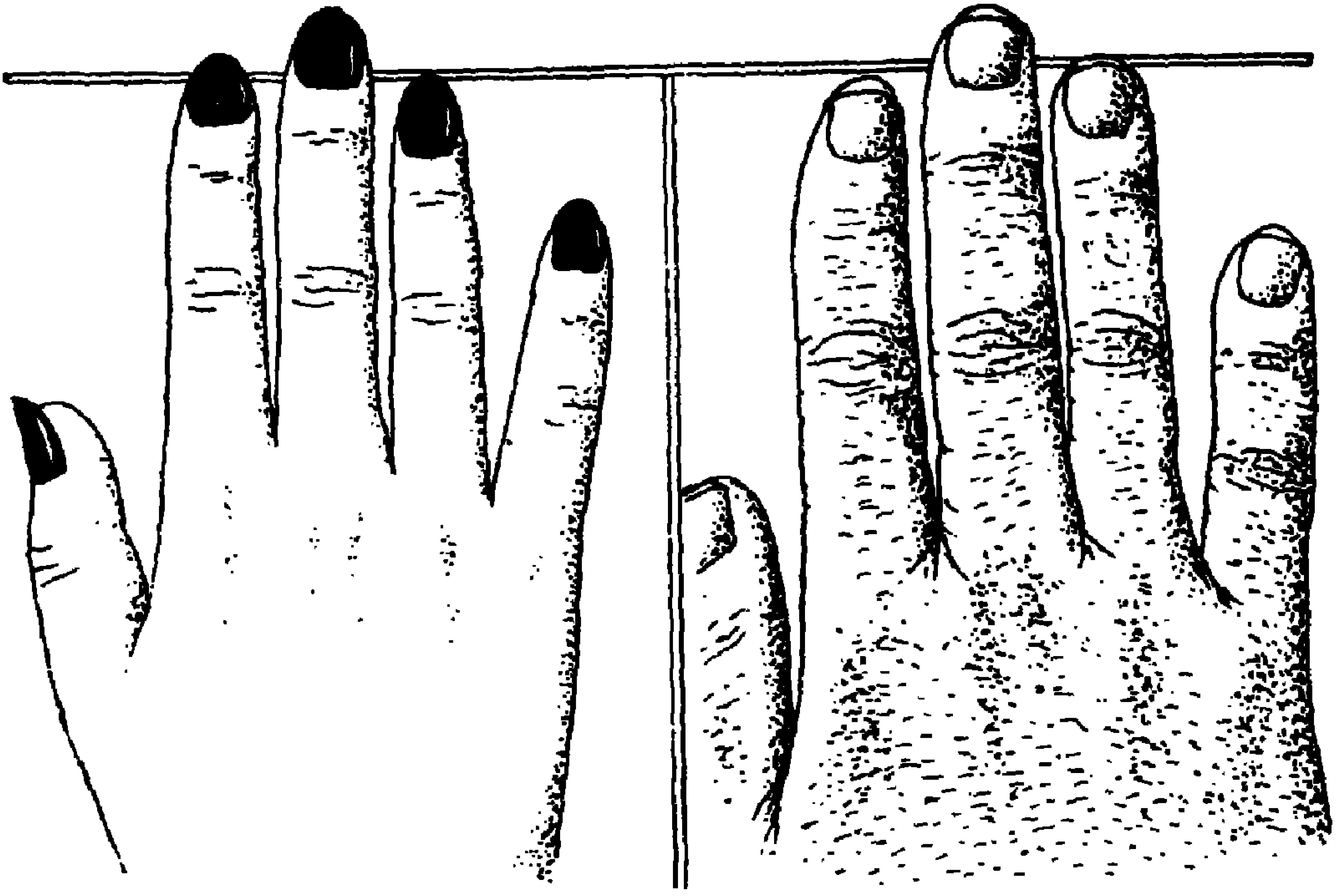
هذه الحالة مكررة في الشكل (66 و 67) ولكن الاختلاف أن المرأة ذات التركيب الوراثي (BB) والتى تناولت بعض الهرمونات الذكرية لعلاج حالة ما ساعدة على تساقط الشعر وظهور الصلع .

I – التركيب الوراثي يمتلك المورثات المتنحية (bb)

II – التركيب الوراثي (Bb)

III – التركيب الوراثي (BB)

تفيد بعض التجارب أن ظاهرة الصلع لدى النساء بتركيب وراثي (BB) ظهرت عند بعضهن اللواتي أدعنا السجون ولفترات طويلة وتلعب ظاهرة الإثارة وفقدانها دوراً في ذلك .



شكل (67 ب) يوضح صفة محددة بالجنس . ويلاحظ أن إصبع السبابة يكون مساو أو أطول من الأصبع الرابع (البنصر) وذلك في النساء حيث يكون هذا سائدا ، ويكون متنحيا في الرجال . يد الأنثى على اليسار ويد الرجل على اليمين .

5 – المورثات المتأثرة بالجنس Sex Influenced Genes :

تتوقف السيادة والتنحي للمورثات في هذه الحالة على نوع جنس الفرد ومن الممكن أن تظهر الصفات في الجنسين ولكنها شائعة في جنس دون الآخر من الصفات الشائعة التي تظهر في الإنسان الذكر : القلج الصفيحي Cleft Plate، ومرض النقرس Gout، وعَلَمٌ Harelip . أما الحالات الشائعة في الأُنثى فتشمل غياب المخ anencephaly والشفة المشقوقة ، واستسقاء النخاع الشوكى (السلسلة المشقوقة) Spina bifida ... وغيرها .

أما عند الثدييات فقد اثبتت الدراسات أن إناث الجرذان! لا تستطيع إفراز الهرمونات الخاصة بالإباضه من غير الإحساس يوجود الذكور معها ، وكذلك بعض إناث الطيور لا يستطعن وضع البيض بغياب الإثارة من قبل الذكور .

كذلك عند فحص أصابع اليد لمجموعة كبيرة من الناس من جنس مختلط ـــ ذكور وإناث ـــ فسوف نصل إلى نتيجة غالباً ما تكون أصبع السبابة أطول من الأصبع الرابع (البنصر) وهذا شائع في النساء ، ويرجع إلى مورثة سائدة في الرجال ومتنحية في النساء شكل (67 ب) .

بالإضافة إلى كل ما تقدم هناك مورثات خاصة لإنتاج القرون في الماشية تتبع نظام السيادة لدى الذكور وهي المسؤولة عن نمو القرون بأشكالها المختلفة لديهم ، وكونها متنحية لدى الإناث فنجد قرونها لا تنمو كثيراً بل تبقى قصيرة أو أحياناً نجد آثاراً لها في أمكنتها المحددة على الرأس .

ثالثاً : الصبغيات البشرية والطابع النووي للإنسان :

Human Chromosomes, Normal Karyotype

1 – الصبغيات البشرية Human Chromosomes :

تعتبر الصبغيات في الإنسان تماماً كما في الأحياء الباقية نواقل المادة الوراثية ـــ حاملة الـ DNA ـــ وتسلك أثناء الانقسام والتوزع سلوكاً عاماً مشابها لجميع الكائنات الراقية . وبخاصة الثدييات منها . العدد الصبغي في الإنسان هو 46 صبغي ، وهو معروف منذ اكتشاف ذلك عام 1956 م من قبل جيو وليفان Jio و Levan .

بعد هذا الاكتشاف اتجهت الدراسات مستندة على تحسن طرق الدراسة والتقنيات الحديثة لإعطاء تصور أكثر دقة عن بنية الصبغيات البشرية عن الجنسين ـــ الذكر والأنثى ـــ وساعد استخدام الطريقتين التقنيتين في كشف العديد من الشواذ الصبغية وما تسببه من تشوهات جسمية مرافقة وهي :

- الطريقة الأولى : وتعتمد معالجة الخلايا المزروعة بالكولساميد Colcemid الذي يعطل مغزل الانقسام ويؤدى إلى تجمع الخلايا المنقسمة في الدور الثاني وهذا يساعد على دراسة أفضل للصبغيات .

● الطريقة الثانية : وتعتمد معالجة الخلايا الحية بمحلول ناقص التوتر مخفض مما يؤدى إلى انتفاخ ــ تضخم ــ الخلايا وزيادة حجمها ويرافق ذلك انتشار وبعثرة الصبغيات ، مما يساعد على دراسة أفضل لها . أفضل الخلايا المستخدمة في هذه الدراسة تعتبر خلايا نخاع العظام Bone Marrow ، أو كريات الدم البيضاء المأخوذة مباشرة من عينات الدم الوريدي ، فهي سهلة الزراعة ، وباستعمال تراصد الدم النباتية Phytohaemegglutinin نحصل على حالة أفضل لتراص الكريات الحمراء وعزل البيضاء وبعثرتها . أما أفضل الملونات في مثل هذه الدراسة هي : أسيتو اورسين Aceto-orcein . وصبغة (ملون) فولكن Feulgen . بعدها يمكن استعمال المجهر الضوئي وبتكبير لا يقل عن الألف (X 1000) حيث يمكن مشاهدة الصبغيات التى تبدو مبعثرة تحت المجهر ، ويظهر كل صبغي مؤلف من صبغيين (كروماتيدين) يرتبطان في نقطتيهما المركزية Centromere

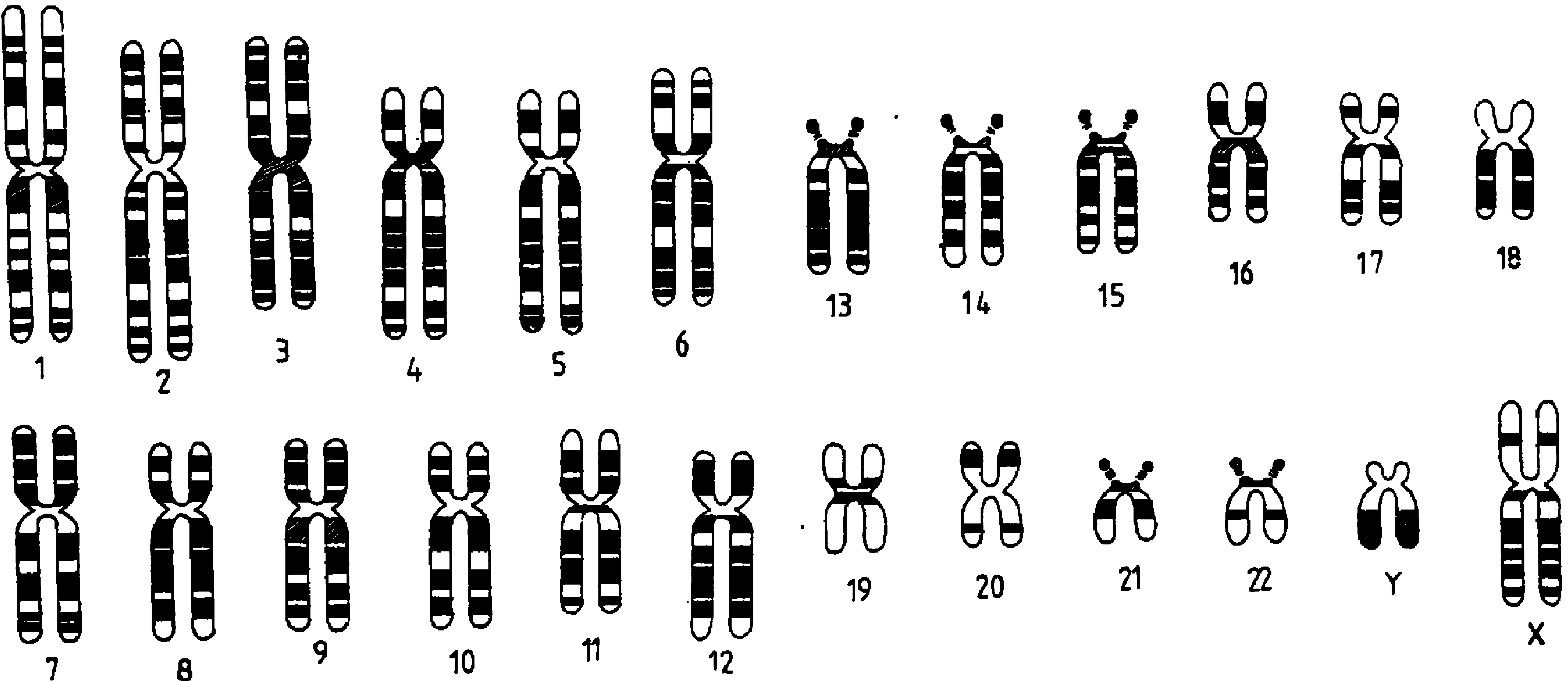
2 – الطابع النووي للإنسان The Normal Karyotype :

هكذا وكما أسلفنا فإن العدد الصبغي في الإنسان هو (46) ، منها في كلا الجنسين (44) موزعة على (22) زوج ، وزوج من الصبغيات الجنسية في كل جنس حيث يمتلك الذكر (XY) ، والأنثى (XX) .

ووفقاً لموضع الجزء المركزي ــ النقطة المركزية Centromere ــ ونسبة طول الذراع الطويل على الذراع القصير ، توجد ثلاثة أنماط أو نماذج من الصبغيات عند الإنسان هي :

● الصبغيات مركزية النقطة المركزية[1] Metacentric
● الصبغيات قرب مركزية النقطة المركزية Sub Metacentric .
● الصبغيات قرب طرفية النقطة المركزية Acrocentric .

(١) راجع الفصل الأول الأساس المادي للوراثة الفقرة IV الصبغيات



شكل (68) يوضح الطابع النووي لصبغيات الإنسان وفق أطوالها ومواقع نقاطها المركزية وكذلك الأحزمة الصبغية وفق ما أعتمد في مؤتمر باريس (1971)

(أ) الصبغة السالبة للأحزمة (Q,G) والموجبة للـ (R)

(ب) الصبغة الإيجابية للأحزمة (Q,G) والسالبة للـ (R)

(جـ) الصبغة المتغيرة للأحزمة

وقد رتبت الصبغيات في الإنسان وفقا لهذه التصنيفات والتقسيمات ، في مجموعات صبغية على أساس أطوالها ، وموقع نقاطها المركزية بالدرجة الأولى ، ويعرف هذا الترتيب باسم الطابع النووي Karyotype للإنسان شكل (68) .

يتم التصوير والتكبير لأحسن المحضرات المعملية لصبغيات الخلايا المعاملة تقنياً كما ذكرنا سابقاً ثم يفصل كل منها على حده ومن ثم ترتيبها حسب الشكل (68) يطلق تعبير الطابع النووي Karyotype على مجموعة الخصائص التى تحدد الصيغة الصبغية الكاملة أو المضاعفة Diploid والتى نعتبر من أهم الخصائص المميزة وراثياً للفرد والنوع . وقد وضعت معايير صبغية ثم ترتيب صبغيات الإنسان بموجبها في سبع مجموعات groups وأهم تلك المعايير المستخدمة هي أطوالها وموقع نقاطها المركزية . بدءا من أطولها ونهاية بأصغرها .

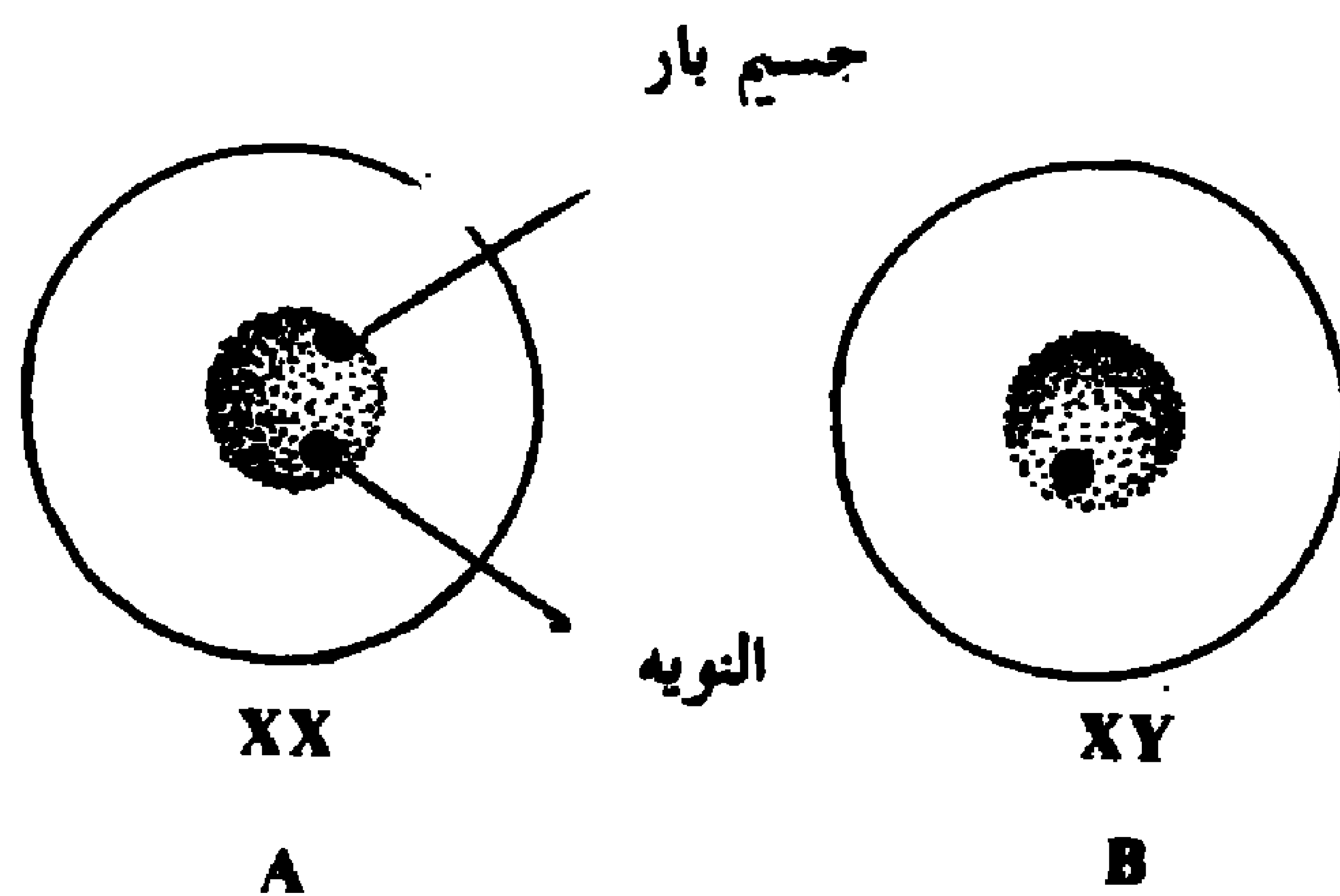
إذن يمثل الطابع النووي خصائص الصيغة الصبغية ويؤخد عادة على أساس أفضل الصور الفعلية لخلايا نموذجية من خلايا الفرد المدروسة .

3 - أجسام بار ــ الحبيبة الصبغية الجنسية ــ أو جسم - X - Barr body

اكتشف العالم مورى بار Murray Barr طريقة لتحديد عدد الصبغيات الجنسية X في المرحلة البينية لخلايا القطط ، حيث لاحظ وجود أجسام صغيرة تقع على السطح الداخلي للجدار النووي ، وإن هذه الأجسام موجودة في خلايا إناث القطط وليس في خلايا الذكور ، وفي دراسات أخرى لوحظ أن هذه الأجسام موجودة أيضاً في الخلايا العصبية وبعض الخلايا الأخرى ليس لدى القطط فقط بل في خلايا الثدييات بما فيها الإنسان . أطلق على هذه الجسيمات اسم مكتشفها الباحث بار M. Barr .

جسيم بار Barr body هو جسيم كروماتيني يميز الخلايا الأنثوية الطبيعية ، وتفتقر له خلايا الذكور الطبيعية أيضاً . وبعرف عادة جسيم بار بكروماتين الجنس Sex-Chromatin شكل (69) .

وهذه الأجسام كروماتينية يمكن رؤيتها في الخلايا ر الطلائية المبطنة والموجودة في الفم ، والمثانة البولية ، وعنق الرحم ، وترتبط رؤية الجسم الكروماتيني ــ جسم بار ــ الملاحق لجدار أنوية الطور البيني بوجود صبغي جنسي X إضافي حيث أن هناك براهين تثبت أن الصبغي الجنسى X الثاني في خلايا أنثى الإنسان يتلكأ في التكاثر ، ومن بين هذه البراهين ما أثبته مورشي Morrchi وآخرون عام 1962 مستخدمين طريقة التوسيم الإشعاعي أن الصبغيات تكمل تناسخها Replication مبكراً في الطور البيني مقارنة بالصبغي الجنسي X الثاني الذي يستمر نشاطه التناسخي متأخراً في ذلك الطور .



شكل (69)يوضح وجود أجسام بار في خلايا الأنثى الطبيعية للإنسان وغيابها في خلايا ذكر الإنسان .

إن المرأة الطبيعية تمتلك جسيم واحد من أجسام بار وتكون موجبة الحبيبة الصبغية ــ موجبة جسيم بار ــ أما إذا لم تمتلك المرأة هذه الحبيبة الصبغية ــ جسيم بار ــ فعندها تكون سالبة الحبيبة الصبغية وغير طبيعية .

أما بالنسبة للرجل الذي يحمل في تركيبه الوراثي XY فعلية تكون عدد أجسام بار مساوية الصفر وعندها فالرجل طبيعي وبغير ذلك يكون الرجل غير طبيعي

يحتسب عدد أجسام بار الحبيبة الصبغية أو الجسم الكروماتيني ــ وفق القانون :
عدد أجسام بار = عدد الصبغيات X في الصيغة الصبغية – واحد صحيح .

يرتبط عدد أجسام بار في الخلية دائماً بعدد الصبغيات الجنسية وحسب هذا القانون : عدد أجسام بار يساوي مجموع عدد الصبغيات الجنسية X مطروحاً منها واحد صحيح

وعليه يكون عدد أجسام بار في خلية رجل طبيعي يمتلك صبغيا جنسيا واحداً X ، (XY) هو صفر ، أما المرأة الطبيعية التي تمتلك صبغيين جنسيين X ، XX فيكون عدد أجسام بار فيها واحدا حسب : 2(X) — 1 = 1 .

تلعب أجسام بار دوراً هاماً في تحديد العديد من مسائل الشذوذ الصبغية الجنسية في الإنسان — الذكر والأنثى — وتعتبر الأمراض والظواهر التي تعرف بظواهر تيرنر Turner لدى النساء (وهي نقصان أو زيادة عدد الأجسام الكروماتينية — أجسام بار — أي زيادة أو نقصان الصبغي الجنسي X — التي يجرى الحديث عنها) تعتبر تلك الأمراض مرتبطة تماماً بهذه الأجسام وعددها غير الطبيعي في التراكيب الوراثية للنساء والرجال على حد سواء فالمرأة ذات التركيب الوراثي XO يكون عدد الأجسام الكروماتينية — أجسام بار — مساوياً صفر 1 — 1 = 0 بعكس المرأة الطبيعية التى تمتلك جسيم بار واحد في تركيبها الطبيعى XX وعليه 2 — 1 = 1 .

وعند الرجال فإن ظاهرة تعرف بظاهرة — مرض — كلينفلتر Klinefilter والذى يتميز بوجود جسم بار واحد في خلايا الذكر ، أما في الحالة الطبيعية فذلك العدد يجب أن يساوى صفرا حيث 1 — 1 = 0 بما أنه يمتلك صبغي جنسي X واحد .

إستناداً إلى معرفة العدد الحقيقى لإجسام بار في خلايا الذكور والإناث لدى الإنسان ومقارنتها مع العدد الطبيعى لدى الجنسين ، يمكن تحديد واكتشاف الشذوذ الصبغي الذي قد يحدث مستقبلاً لدى الفرد الحامل لهذا العدد ، أو مستقبل النسل الذى ينتجه ذلك الفرد . كما هو موضح في شكل (70)

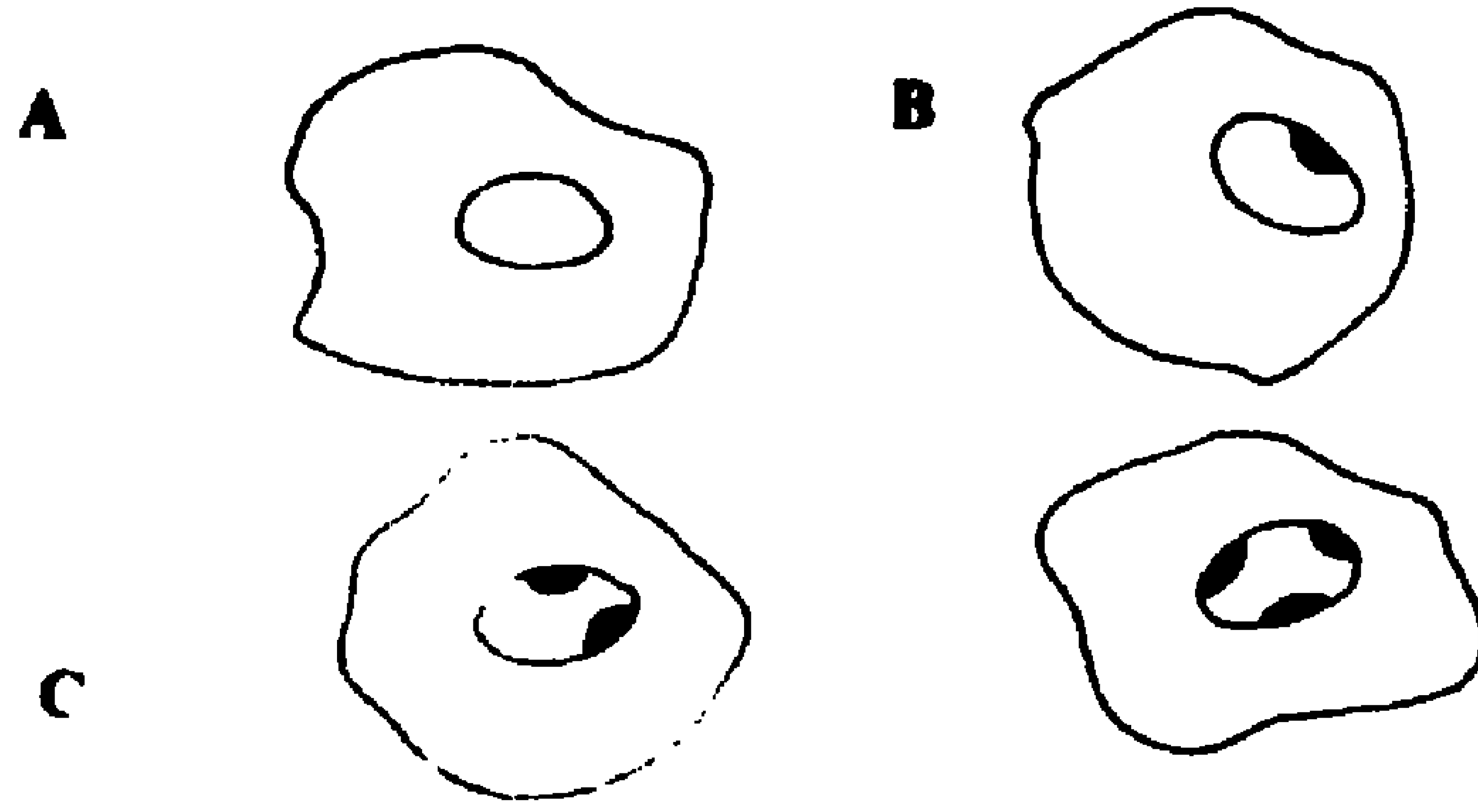
ويتم الآن إجراء مثل هذه الفحوصات والتحليلات للمواليد وضبط

التوقعات المنتظرة بعد القيام بتحليل السائل الامنيونى،أو أخذ عينات من الخلايا المبطنة للفم وفحصها وعليه تتم معرفة عدد الأجسام الكروماتينية فيها ، ومن ثم تحديد الحالة الصحية لحامل تلك الخلايا إذا لم تتوافق مع الأعداد التى يجب أن يحملها الإنسان الطبيعي ــ ذكراً أم أنثى .

ونبين في الجدول (19) العلاقة بين الصبغيات الجنسية X وأجسام بار : كما يوضع شكل (70) هذه العلاقة .

جدول (19) يبين العلاقة بين عدد الصبغيان الجنسية X وأجسام بار

أعداد الصبغيات الجنسية فى التركيب الوراثي		
الذكور	**الإناث**	**عدد أجسام بار**
XYY , XY	XO	صفر
XXYYY,XXYY,XXY	XX	1
XXXY	XXX	2
XXXXY	XXXX	3
XXXXXY	XXXXX	4



شكل (70)
رسم تخطيطي يوضح العلاقة بين عدد أجسام بار والصبغي الجنسي

A · XY أو XO
B - XX أو XXY
C · XXX أو XXXY
D XXXX أو XXXXY

4 - الشذوذ الصبغي والتشوهات المرتبطة بالأعداد الصبغية الجنسية :

يقصد بالشذوذ الصبغي تلك الحالة التي يجتمع فيها عدداً من الصبغيات الجنسية حيث يكون أكثر ، أو أقل من العدد الطبيعي ، وهذا الشذوذ عن الحالة الطبيعية لدى الذكور ، والإناث في الإنسان يؤدى إلى التشوهات المتنوعة البنيوية ، والحيوية عند الأفراد الذين تعرض الطابع النووي لديهم إلى تلك الشذود العدديه .

فزيادة عدد الصبغيات في الصيغة الصبغية المحددة للنوع ، يؤدي إلى تغيرات في كمية المادة الوراثية ، وبالتالي إلى تأثير واضح على الأفراد الذين أصيبوا بهذه الزيادة . فالأطفال ــ المنغوليين ــ لديهم (47) صبغياً والصبغي الزائد هو الصبغي صاحب الرقم (21) شكل (71) .

ظاهرة الشذوذ ــ أو الأخطاء الصبغية العددية ــ لها أسبابها المعروفة تماما وقد قدمت ــ الوراثة الخلوية ــ معلومات هامة توضح حدوث الأخطاء وقد

فسرت بعضاً من طبيعة العمليات التى تؤدي إلى مثل هذه الحالات ، أما كُنْهُ جملة العمليات المؤدية إلى ذلك فنجهل الكثير عنها حتى الآن .

وكما نعرف أثناء عملية الأنقسام الاختزالي ، والخيطي وما يتبعها من عمليات *فإن كروماتيدات الصبغي الواحد بعد التضاعف تتجه إلى الأقطاب* ، خلال الطور التباعدي الهجرة - بعد الانقسام الخيطى ، بشكل يمتلك فيه في نهاية العملية كل قطب عدداً متساوياً من الكروماتيدات - الصبغيات فيما بعد - فإذا حدث أن امتلك أحد الأقطاب في خلية منقسمة للانسان (45) صبغيا وامتلك القطب الآخر أى الخلية فيما بعد (47) صبغياً بسبب ظاهرة عدم التفكك فنحصل على تركيب وراثي مختلف يتراوح بين نقص في جانب وزيادة في الجانب الآخر . وفي حالة أخرى أثناء الأنقسام الاختزالي إذا لم تتجه إحدى الثنائيات إلى أحد الأقطاب المقابلة ويكسبها القطب الآخر ، فسنحصل على مشيج يحتوى على (24) كروماتيد ، وآخر يحتوى على 22 كروماتيد فقط . يصادف أن تكون الثنائية هذه عبارة عن وحدة (XX) في إحدى الإناث مما يقود إلى تشكل بيضات متباينة تمتلك إحداها (2X) ، بينما تفقد الأخرى كلياً الصبغي (X) . ويجرى هذا عند الذكور أيضاً بالنسبة للصبغي الجنسي (Y) أثناء عدم تفكك الثنائيات . إن ماتم عرضه في الجدول السابق (19) يعطي فكرة عن مدى تعدد الأخطاء العددية الصبغية بالنسبة لصبغيات الجنس Y و X حتى ولو نظرياً على الأقل ونوضح فى شكل (72) كيف يتم ذلك .

وندرس من أمثلة الشذوذ الصبغي المرتبطة بالأخطاء العددية للصبغيات الجنسية مايلي :

(أ) متلازمة أو تناذر كلينفيلتر Klinefelter Syndrome : (44XXY)

تظهر هذه الحالة في حوالي 1 من كل 400 ذكراً . يكون المولود في البداية طبيعياً ، ولكن تبعاً لسنوات العمر يبدأ الشذوذ في الظهور ويكتشف أنه موجب الكروماتين الجنسي . من الأعراض الهامة لهذه الظاهرة :

1 الخصية صغيرة الحجم حيث يبلغ حجمها نصف حجم الخصية الطبيعية .

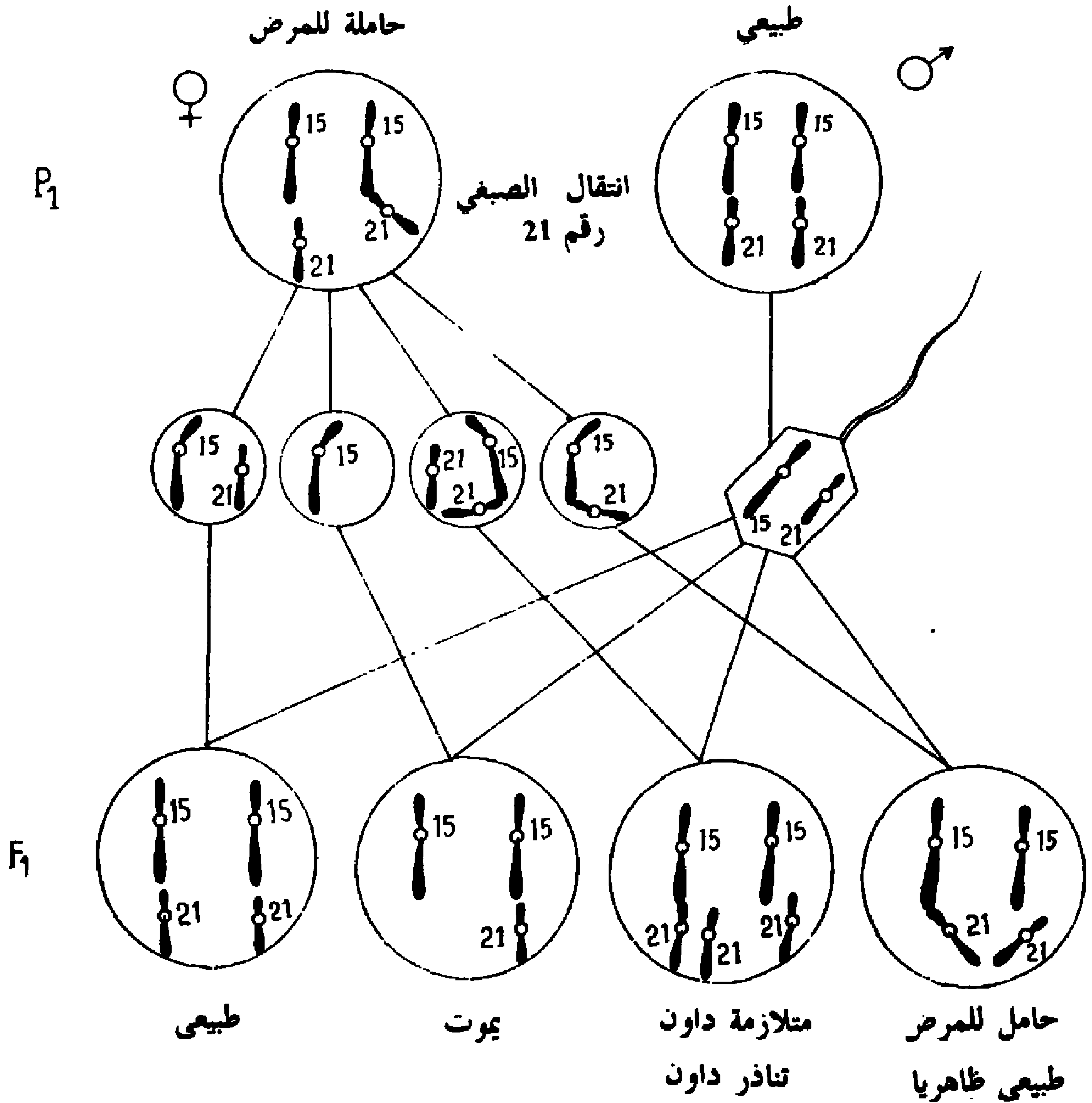
II - طول القامة أطول نسبيا من الطبيعي ويظهر ذلك متميزا حيث تبدو أرجله وأذرعه أطول من الطبيعي .

I التوزع الفعلي والترسبات الدهنية في الجسم على الأغلب أنثوية .

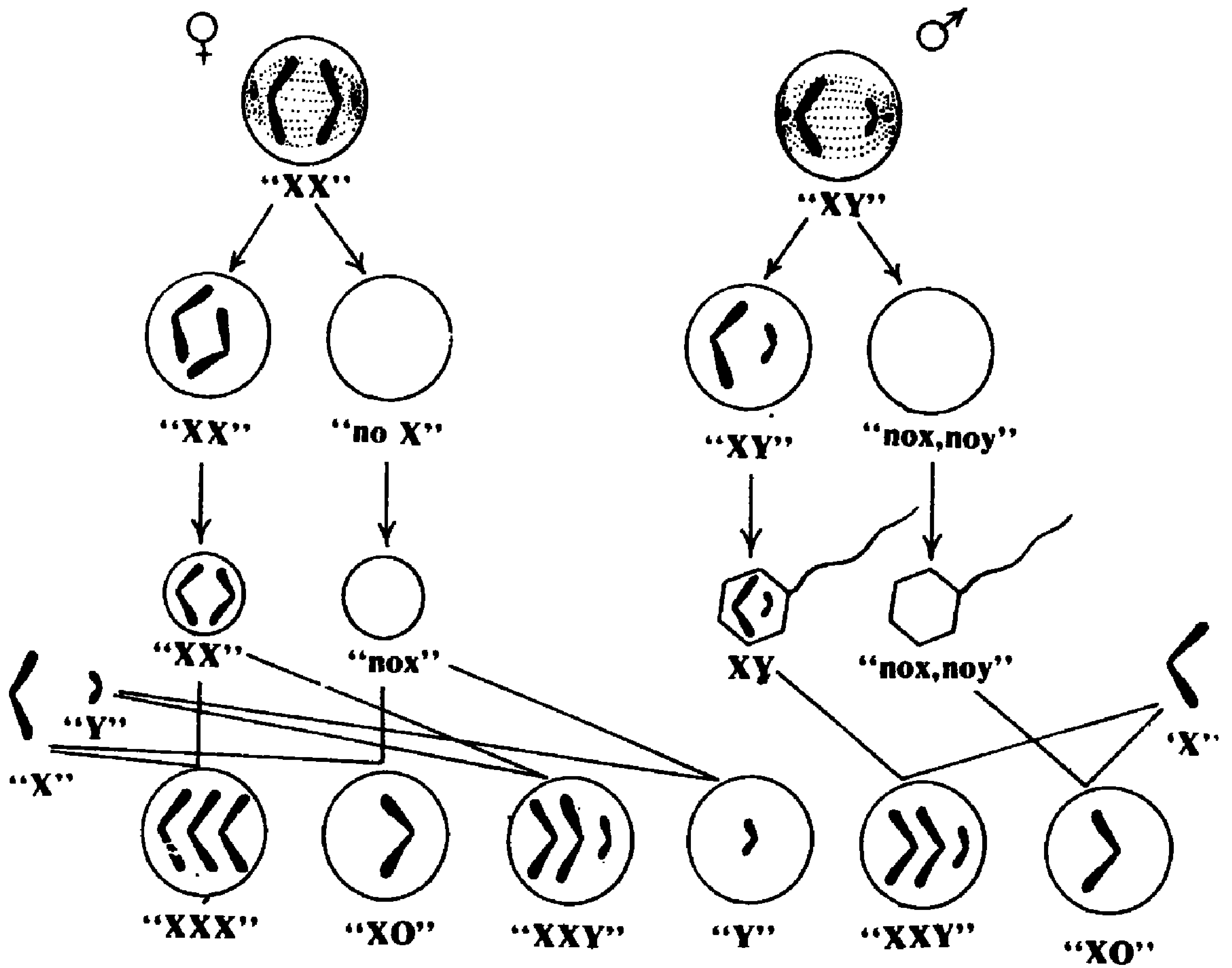
ظهور الشعر خفيف مع تضخم في الثدي وتغير الصوت .

V عند سن البلوغ سيكون عقيما ، لعدم إنتاج الحيوانات المنوية

VI - يرافق ذلك تأخر النمو العقلي .



شكل (71) ظهور أعراض مرض داون نتيجة انتقال الصبغي رقم 21



شكل (72) يبين كيف تحدث الأخطاء الصبغية العددية أثناء الانقسام وفق احتمالات عدم التفكك وذهاب الثنائية إلى أحد الأقطاب وفقدان القطب الآخر نصيبه الطبيعي . وعند الإخصاب يتحدد العدد النهائي الذي يمتلك الجنين في المستقبل بدءاً من تشكل اللاقحة التى تمتلك عدد صبغيات أمشاج الآباء .

يمكن التخفيف من آثار هذه الحالة بإعطاء الطفل هرمونات ذكرية وأحياناً إجراء عمليات جراحية لإزالة النسيج المتراكم في الصدر .

إن دراسة التركيب الوراثي ، والطابع النووي لمثل هؤلاء الأطفال أوضحت وجود صبغيين جنسيين (XX) إلى جانب الصبغي الجنسي (Y) . ومن الطريف أنه اكتشفت حالات في دورات الألعاب الأولمبية عن تمكن مثل هؤلاء الأفراد دخول منافسة مع النساء نظراً لمنظهرهم المشابه جداً للإناث ، وقد تم إصدار قرار من قبل اللجنة الأولمبية الدولية بفحص كل المتسابقات للتأكد من عدم وجود الصبغي (Y) في خلايا هن .

يتنوع التركيب الوراثي لظاهرة تناذر ــ متلازمة ــ كلينفيلتر وبالتالي تختلف معها درجة التأثير على الفرد المصاب ، فتجد في التركيب الوراثي (XXY) أخف أنواع التناذر حده ، بينما يؤدى التركيب الوراثس (XXXXY) إلى حالة خطيرة جداً من الشذوذ والتخلف العقلي . ومن المثبت حالياً أنه كلما أزداد عدد الصبغيات الجنسية في التركيب الوراثي كلما ازدادت ظاهرة أو متلازمة كلينفيلتر حدة وتأثيراً ــ بنيوياً وحيوياً وعقلياً ــ شكل (73)

(ب) متلازمة أو تناذر تيرنر Turner Syndrome : (45 XO)

تظهر هذه الصفة عندما تخصب البييضه الخالية من الصبغي الجنسي X من حيوان منوي يحمل الصبغي X (شكل 72) لتعطي لاقحة Zygote تحمل التركيب (XO) . يكون الشكل المظهرى للطفلة عند الولادة طبيعي لحملها هذا التركيب ولكن الإناث يكن سالبات الحبيبة الصبغية ، سالبات الكروماتين الجنسي . تحدث هذه الظاهرة في 1 من كل 3500 حالة . أما الأغراض التى تظهر تدريجياً فهي :

I - قصر فى الجسم والأصابع .
II - ظهور طيات جلدية على جانبى العنق .
III - تأخر الدورة الشهرية دلالة على تأخر النضج والبلوغ .

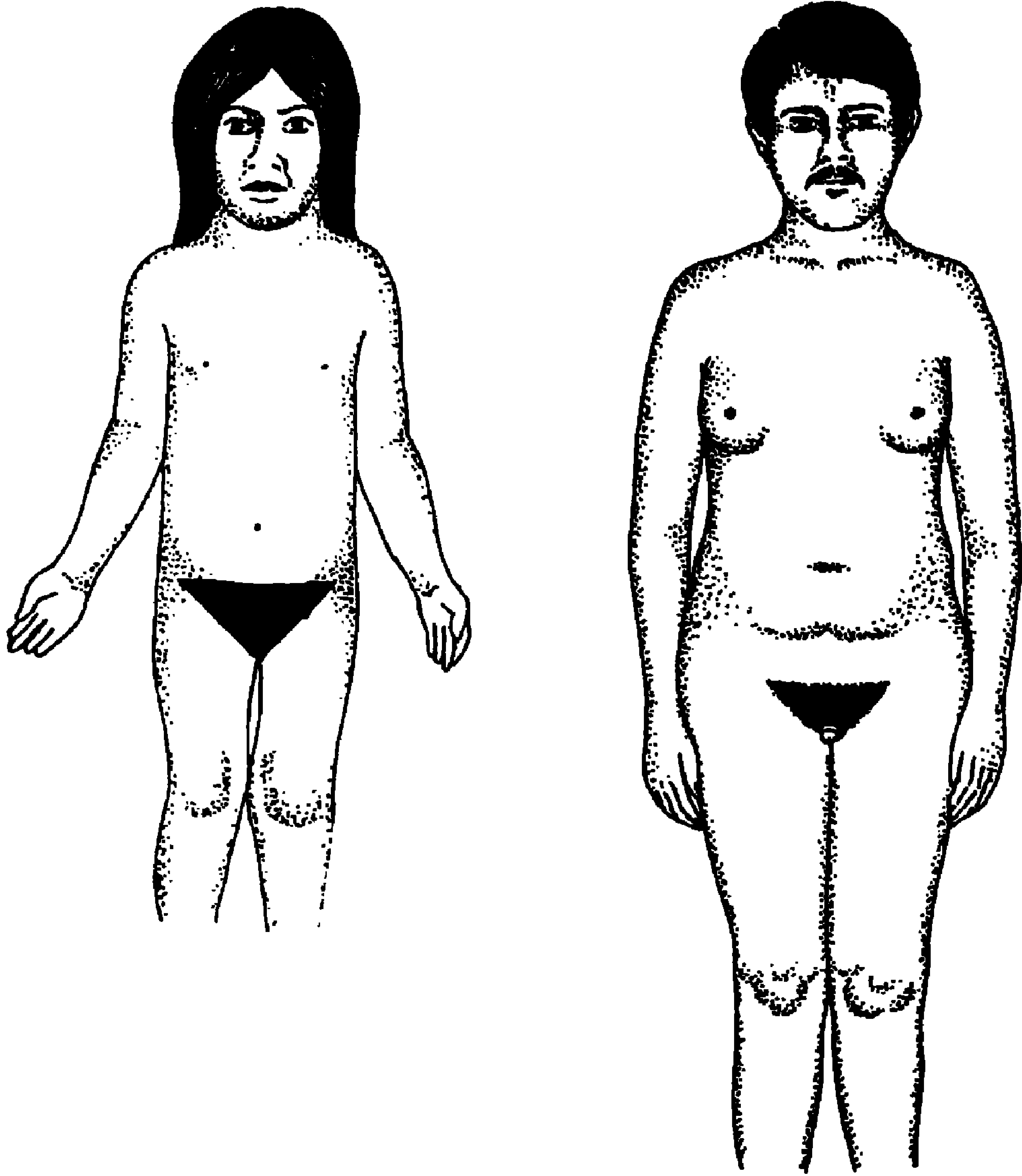
١٧ - المظهر العام يدل على عدم إكتمال الصدر لديهن وكذلك الأعضاء التناسلية .

يمكن التخفيف من هذه الظواهر والأعراض السلبية باعطاء مثل هذه الإناث هرمونات أنثوية ، ولكن لا يمكن تصحيح العقم لديهن شكل (73) . تدل هذه الظاهرة كما أثبتت الدراسات على فقدان تراكيبهن الوراثية الصبغي الحسي X الذي يحمل المورثات الضرورية لإنتاج الهرمونات والعناصر اللازمة لإكتمال الحالة البنيوية والحيوية عندهنَّ .

(جـ) متلازمة ثلاثية الصبغي(X) Triple -X Syndrome : (47 XXX)

تنتج هذه الصفة من تخصيب بييضة تمتلك الصبغيين الجنسيين (XX) بحيوان منـوي يحمل الصبغي الجنسي (X) الشكل السابق (72) فتظهر هذه الصفة في 1 من 1200 مولوده جديده ، وربما تكون الأنثى في هذه الحالة مخصبة تماماً . هناك عدد من النساء ممن يملكن هذه الصفة ويشكل لا يدرون بها إلا عند التحليل الصبغي الكامل . في حالة الإناث هذه تكون فرصة التأخر العقلي أكثر منها في الحالات السابقة أو الأخرى ويعتبر عدم إنتظام الدورة والحيض من أهم الأعراض المعروفة التي تصاحب هذه الحالات . سبب هذه الحالة كما ذكر مراراً هو عدم إنفصال الصبغي (X) بسبب عدم التفكك أثناء الانقسام الاختزالي ـــ المنصف .

تزداد الاعراض في مثل هذه الحالات كلما إزداد عدد الصغيات الجنسية (X) ويمكن تحديد عدد هذه الصبغيات بحساب عدد أجسام بار ـــ الكروماتين الجنسي ـــ في التراكيب الوراثية للخلايا النموذجية .



شكل (73) عدم إنفصال الصبغيات الجنسية أثناء الانقسام الاختزالي من الممكن أن ينتج عنه تشوهات جنسية الصورة على اليمين تمثل رجل بمتلازمة الكلاينفلتر. الأعضاء التناسلية تبدو ذكرية ولكن تظهر بعض صفات الأنثى عليه. أما الصورة على اليسار فتمثل متلازمة التيرنر حيث أن أعضائها التناسلية غير ناضجة وتكون الأنثى أصغر من المعتاد.

(د) متلازمة ثنائي الصبغي (Y) : (XYY)

لقد تعرفنا في الفقرات السابقة (أ ب جـ) كيف يتم تكون تراكيب وراثية تؤدى إلى أعراض الحالات على التوالي : كلينفلتر ، وتيرنر ، وثلاثي الصبغي X

أما تكون التركيب الوراثي ثنائي الصبغي الجنسي (Y) - (XYY) ـــ فيتم عند حصول عدم إنفصال في الانقسام الاختزالي الثاني للخلايا المنوية الثانوية التى تحمل الصبغي (Y) وبالنتيجة ستكون هناك أمشاج وحيوانات منوية ـــ تحمل زوج الصبغيين (YY) ، وأخرى تفتقر لها تماماً . وعند تخصيب هذه الحيوانات المنوية ثنائية (YY) لبييضة تحمل الصبغي الجنسي X تنتج لاقحة تركيبها الوراثي (XYY) كما بينا في الشكل السابق (72) .

ولقد أهتم العلماء والباحثون بالذكور الذين يحملون هذه التراكيب الوراثية نظراً لإزدياد وقوع الجريمة بينهم والشذوذ السلوكي لديهم ، ونسبتهم العالية في السجون . وأثبتت الدراسات وجود الاعراض التالية لديهم :

I - طول القامة المتميز .

II - الطبيعة العدوانية المتميزة .

III - تخلف عقلي وشذوذ مسلكي يقود إلى الجريمة أحياناً كثيرة .

تحدث هذه الظاهرة في 1 من كل 1000 مولود ذكر ، ويعتقد أن العوامل البيئية لها دور في ظهور مثل تلك السلوكيات العدائية ، ولطول القامة وغياب الذكاء في الأفراد ذوي التركيب الوراثي المعني دوراً أيضاً في الأنطواء العام المحدد لتلك السلوكيات لديهم . ومن المهم التأكيد هنا أنه من غير المثبت إنتقال تلك الصفات من الآباء إلى الأبناء بل تشير الأبحاث إلى إمكانية ضياع الصبغي (Y) الزائد أثناء تكون الأمشاج مما يؤدي إلى عدم انتظام التوزع الصبغي وبالتالي تكون مثل تلك التراكيب الوراثية .

5 - فرضية ليون المرتبطة بالعمل المورثي ، والصبغي الخامل (X) :
Lyon hypothesis

إن العودة إلى المفاهيم التي بحثت في الفصول السابقة ، وبخاصة تلك المتعلقة بكمية البروتين المتشكلة بواسطة مورثتين محمولتين على الصبغيين الجنسيين (XX) لدى الإناث ، وكمية البروتين لدى الذكور المتشكلة من مورثة محمولة على الصبغي الجنسي X لديهم ، تحمل على الاعتقاد أن كمية البروتين لدى الإناث يفترض أن تكون ضعف كمية البروتين لدى الذكور . ولكن هذا الاعتقاد غير مطابق للواقع ، حيث ما يندرج على كمية البروتين يندرج على غيرها من العناصر المرتبطة بالجنس أي بالصبغي (X) . وطالما دلت الأبحاث على أن كمية البروتين وغيرها شبه متوازن بين الذكر والأنثى رغم امتلاكها ضعف عدد الصبغي (X) قياساً للذكر ، فإذن ماهي الآلية الموجودة لإحداث مثل هذا التوازن في عمل المورثات لتكون كمية البروتين واحدة في الجنسين البشريين ؟.

هذا ما أجابت عليه الباحثة ليون عام 1963 في نظريتها التي تتحدث عن آلية تعويض الجرعة Dosage compensation ، أو ما يعرف بنظرية الصبغي الجنسي X الخامل ـــ نظرية ليون ـــ سميت هذه النظرية كذلك نظراً لوجود صبغيين جنسيين (XX) في الأنثى : أحدهما نشيط ، والآخر يظهر على شكل كروماتين جنسي خامل . بينما في الذكر الذى يمتلك صبغياً جنسياً واحداً هو (X) والآخر (Y) ، فذلك الصبغي X هو النشيط في كل الحالات ولايظهر كروماتين الجنسى لدى الأفراد الذكور الطبيعيين إطلاقاً وترتكز نظرية ليون على الأسس التالية :

(أ) في كل خلايا الأنثى الجسمية للثدييات يوجد صبغي جنسي واحد نشيط ، أما الصبغي الجنسي (X) الآخر فيكون كثيفاً غير نشيط ، ويظهر في خلايا المرحلة البينية على أساس كروماتين جنسي .

(ب) إن تعطيل نشاط الصبغي الجنسي (X) يحدث في مرحلة مبكرة من التطور الجنينى .

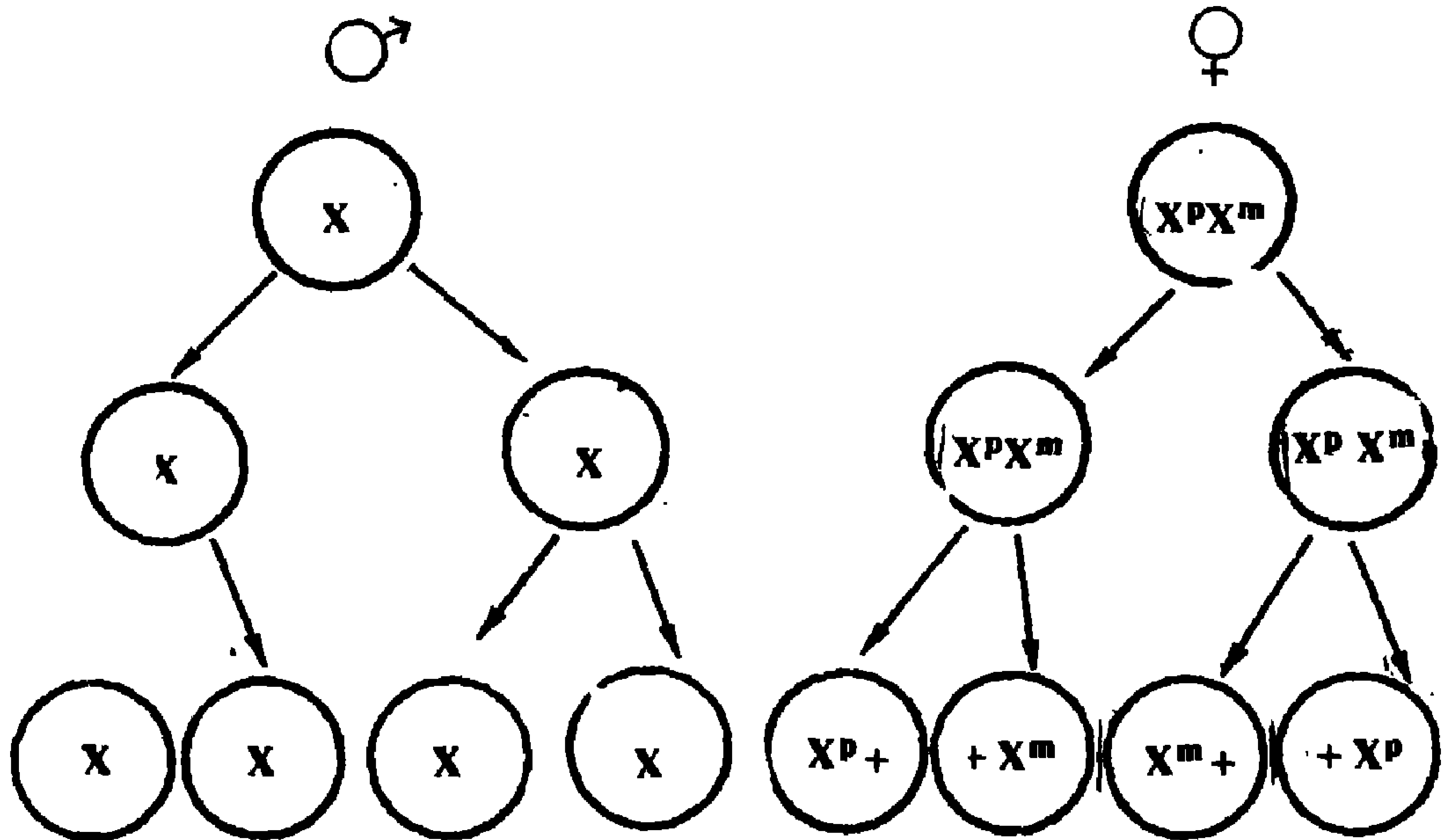
أسئلة كثيرة تطرح لفهم هذه الآلية منها :

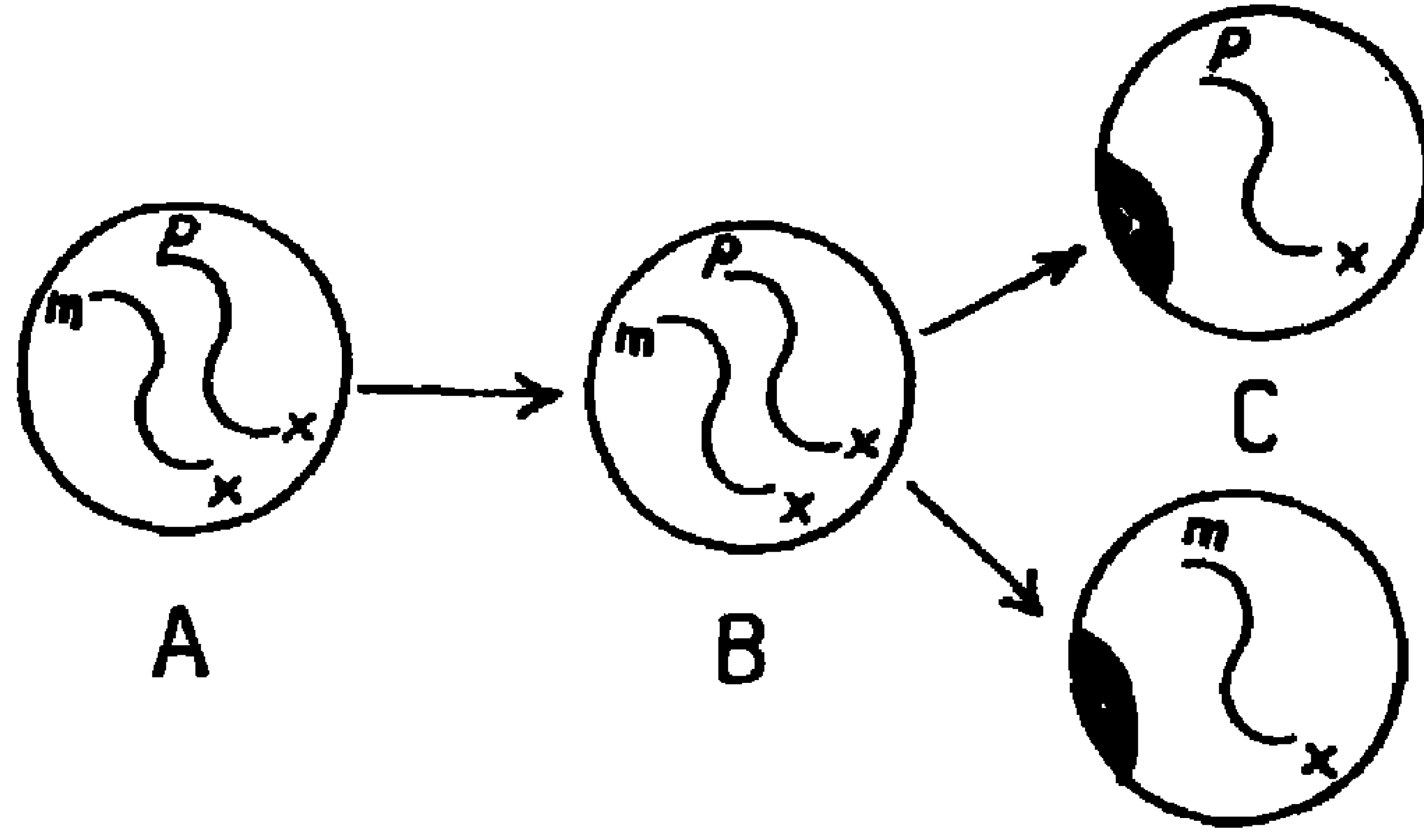
● من المسؤول عن تثبيط الصبغي الجنسي (X) الثاني ؟

● كيف يتم ذلك ؟ هل هذا يتم عشوائياً ؟

● كيف يتم تثبيط أحد الصبغيات (X) وفي الوقت نفسه يحافظ على توزيع صحيح للصبغي الآخر النشط ؟

كل هذه الأسئلة مشروعة ومن المعروف الآن أن جزءاً من الصبغي الجنسي (X) يتكثف ليشكل كروماتين الجنس جسيم بار — أو الحبيبة الصبغية الجنسية — بشكل عشوائي ومبكر ، ويحتوى الجسم الكروماتيني الناتج عن تكثيف جزء الصبغي الجنسي على كروماتين اختيارى متباين Facultative Heterochromatin بينما تحتوى الصبغيات الأخرى على كروماتين بنيوى متباين Constitutive Heterochromatin . وبذل تعمل مورثات صبغى X معين واحد فقط في خلية معينة وفي كل الخلايا المشتقة منها في كلا الجنسين هو الصبغي الجنسي (X) الفعال حسب التالي : وكما هو موضح في شكل (74)





شكل (74) يبين تكون أو تشكل الكروماتين الجنسي

A لاقحة حقيقية الصبغيات

B - مراحل التكون 50% من الخلايا لديها X^m وهي غير متجانسة (متخالفة اللواقح) و 50% من الخلايا لديها X^p أبوية غير متجانسة

C - 50% من الخلايا تكون الكروماتين الجنسي .

P - كروماتين من الأب Paternal

M - كروماتين من الأم (Maternal)

وعلى أساس كل ما جرى توضيحه وصفت ليون نظريتها التي تقول : عندما يوجد أكثر من صبغي جنسي X واحد في التركيب الوراثي فإن كل الصبغيات الجنسية فى نمط X ماعدا واحد تكون غير فعالة أو خاملة Inactive وراثياً ، ويحدث هذا الخمول عشوائياً خلال مراحل التشكل المبكر الجنيني ويترافق ذلك مع ظهور الجسم الكرماتيني-جسيم بار . وتتبع هذه النظرية مجموعة من التبعات الهامة وهي :

6 - التبعات الوراثية عند تثبيط نشاط الصبغي (X) :

Genetic Consequences of X Inactivation

هناك ثلاث تبعات وراثية لنظرية ليون أو ملحقات بها هي

(أ) تعويض الجرعة ، (ب) التعبير المتباين لإناث خليطة للمورثات المرتبطة بالجنس ، (جـ) التبرقش .

(أ) تعويض الجرعة Dosage Compensation :

لقد أشرنا في موضوع تحديد الجنس أن أنثى الإنسان تحمل صبغيين جنسيين (XX) بينما يحمل الذكر صبغياً جنسياً واحداً فقط (X) ، وتابعنا لاحقاً دراسة الجوانب الأخرى لدى الإنسان بجنسية على هذا الأساس . وكما أشرنا سابقاً أن كمية البروتين متساوية في الذكر والأنثى ، وقد أثبتت وبرهنت الدراسات على أن الكمية المنتجة من أنزيم جلوكوز 6 فوسفات دي هيدروجينيز ورمزه (G6PD) ، وجاما الجلوبيولين المضاد لسيولة الدم من المورثات المرتبطة بالجنس لدى الذكر والأنثى تكون متساوية أيضاً رغم اختلاف عدد الصبغيات الجنسية في الجنسين ــ الذكر X ، والأنثى XX ــ وعليه تم طرح السؤال كيف يتم تعويض التوازن ــ تعويض الجرعة ــ المنتجة من الصبغيين (XX) في الأنثى بالمقارنة مع الذكر ؟ وللإجابة على هذا التساؤل يجب التفكير بأنه هناك طريقة ما معينة لتعويض الجرعة يحدث بموجبها ذلك التوازن المتقارب[١] من طريق حجب نشاط أحد الصبغيين (XX) في الأنثى الطبيعية .

وقد أثبتت الدراسات السيتولوجية ــ الخلوية ــ والوراثية أن لون فراء إناث الفئران خليطة لمورثات معينة ، يأخذ لوناً مبرقشاً بعكس الإناث الأصلية أو التى تمتلك الطراز أو النمط الوسطي للون ، بحيث يكون اللون موزع البرقشات على شكل خصل من اللونين ، بينما لا تأخذ الذكور الطبيعية أو الإناث ذات التركيب الوراثى (XO) الطراز المبرقش المذكور اطلاقاً . وهذا الاختلاف في لون الفراء بين المجموعات المختلفة يرجع إلى التثبيط المبكر لنشاط أحد الصبغيين (XX) أثناء التكون الجنينى .

(ب) التعبير المتباين لإناث خليطة للمورثات المرتبطة بالجنس :

Variability of expression in heterozygous Females

بما ان تثبيط عمل الصبغي (X) يكون عشوائياً فإن الإناث اللآتي يحملن

(١). إن كمية البروتين والانزيم المعنى في الأنثى في غالب الحالات تكون أكثر بقليل منها في الذكر ولكن هذا شيء طبيعي يتبع الفترة الزمنية قبل التحول إلى حالة الخمول

مورثات خليطة مرتبطة بالجنس يظهرن بنسباً متغيرة من الخلايا التي تنشط فيها المورثات البديلة ـــ المقابلة ـــ الخاصة أي بمعنى ظهور اختلافات مظهرية واضحة بين الإناث ، ولشرح ما تقدم نتطرق إلى بحث قام به نانس Nans عام 1964 على 42 إمرأة يحملن المورثات الخليط (أ ، ب) للأنزيم (G6PD) فكان معدل النسبة التقريبية للانزيمين المختلفين أ ، ب كبيرة والتوزيع كان طبيعيا تقريبا شكل (75) .

كما أن لوحظت هذه الاختلافات غير المتجانسة في العديد من الحالات الوراثية ومنها : عمى الألوان ، وسيولة الدم ، ومرض دوشان ـــ مرض ضمور العضلات ـــ ... وغيرها .

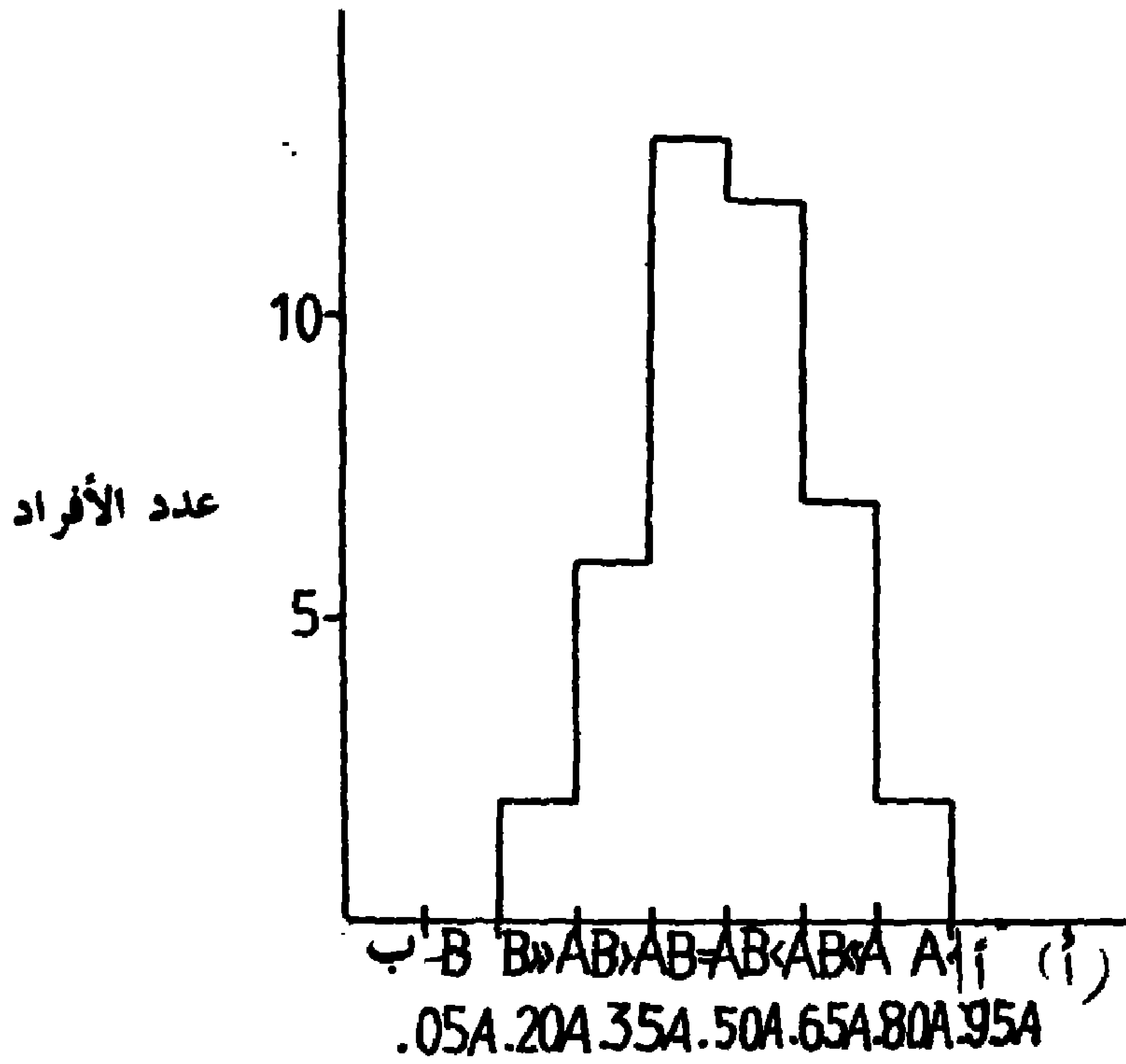
(جـ) التبرقش الفسيفسائي Mosaicism :

إن تثبيط نشاط أحد الصبغيات الجنسية X يحدث فى الإنسان في مرحلة متأخرة من تكون الخلية الأرومية Blastocyte ، في حوالى اليوم السادس عشر من الحياة الجنينية ، ويبقى هذا الصبغى المثبط في حالة كروماتين متجانس Heterochromatin في الخلايا الجسمية Autosomal Cells وتمت معرفة حقيقة إحباط الصبغى X عشوائياً وإثبات ذلك في دراسة لمتلازمة ليخ نيهان Lesch - Nyhan ، الذى ينتج من نقص في أنزيم واحد يعرف تحت اسم هيبو زانثين جوانين فوسفو ريبوسيل ترانسفريز ـــ والتى تعطي أعراض منها : التأخر العقلي ، وزيادة مستوى حمض البوليك .

إن السبب الرئيسى لظهور أعراض المرض يرجع لحدوث طفرة متنحية في الصبغي الجنسي (X) هناك نوع آخر من التبرقش يحدث عند زراعة خلايا الأرومه الليفيه Fibroblasts لإمرأة تحمل مورثات متباينة Heterozygous فإن النسل Clones يكون نوعين من الخلايا ، نصف هذه الخلايا يحتوي على الأنزيم G6PD أما النصف الآخر من الخلايا تلك فيفتقر إلى هذا الأنزيم .

إن إثبات حدوث البرقشه في خلايا الأرومات الليفيه المزروعة عن طريق

التكاثر يعتبر وسيلة مهمة للاستشارات الوراثية في الأمراض المرتبطة بتغيرات الصبغي الجنسي (X) .



(أ) الخط البياني للنمط الظاهري (ب)

شكل (75) يبين الخط البياني لتوزع الشكل الظاهري ــ النمط الظاهري G6PD لدى 42 إمرأة غير متجانسة اللواقح (A = أ ، B = ب)

أســئلة وتمارين

الفصل الخامس

1 - تتحكم فى طراز لون الريش المخطط فى الدجاج مورثة سائدة مرتبطة بالجنس (B) والمورثة المسئولة عن الريش الديكى (h) متنحية فى الذكور وبديلها السائد (H) تنتج ريش دجاجى ـــ الإناث العادية تكون بريش دجاجى بصرف النظر عن التركيب الوراثى ـــ هجنت أنثى غير مخططة خليطة الريش الدجاجى مع ذكر بريش دجاجى كان أبوه بريش ديكى غير مخطط .

ماهى النسبة المظهرية المتوقعة بين أفراد النسل ؟

2 - ماهى الاعداد المتوقعة للأجسام الكروماتنية الجنسية فى نوايا الخلايا ذات التراكيب الصبغية التالية ؟

(أ) XY ، (ب) X (جـ) XXX (د) XXXXY (هـ) XYY

3 - تسبب مورثة متنحية مرتبطة بالجنس عمى الألوان فى الإنسان بحيث تنتج عمى الألوان فى الرجال عندما يحملون نصفى التركيب الوراثى ، أما فى النساء فينتج عمى الألوان عندما تكون أصيلة التركيب الوراثى . وتوجد أيضا مورثة متأثرة بالجنس للصلع تكون سائدة فى الرجال ومتنحية فى النساء .

تزوج رجل أصلع خليط وعنده عمى ألوان بإمرأة غير صلعاء بإبصار عادى والتى كان أبوها غير أصلع وعنده عمى ألوان وأمها صلعاء بإبصار عادى .

أحسب النسب المظهرية المتوقعة لأبنائهما ؟

4 - صف مع استخدام التسمية للمجموعات الصبغية الآتية فى الإنسان

(أ) الطراز الصبغى لذكر به كل الصبغيات طبيعية باستثناء غياب الصبغى 21 ؟

(ب) الطراز الصبغى لأنثى بها إنتقال الصبغى 21 بكاملة لكل من الصبغى 15 ، والصبغى 14 ؟

5 – ماهو الجنس المتوقع للإنسان فى التراكيب التالية حيث AA صبغيات ذاتية ؟

(أ) AAXXX (ب) AAXXXYYY (جـ) AAXO

(د) AAXXXXXY (هـ) AAXYYY

6 – يعتقد بأن قصر الأصبع الثانى (السبابة) يرجع إلى مورثة سائدة فى الرجال ومتنحية فى النساء . ماهى الطرز المظهرية للأطفال المتوقع الحصول عليها من التزاوجات التالية :

(أ) إمرأة طويلة الأصبع خليطة X رجل قصير أصيل ؟

(ب) رجل قصير الأصبع خليط X إمرأة طويلة الأصبع خليطة ؟

(جـ) رجل طويل الأصبع X إمرأة قصيرة الأصبع ؟

7 – إن خلايا الإنسان تحتوى على صبغيين جنسيين أو أكثر إلا أن هناك صبغى جنسي واحد فعال

أعط تفسير علمياً لذلك ؟

8 – كيف يمكن التمييز أو التعرف على الصبغي الجنسي (Y) فى الإنسان بالصبغة المناسبة وما أهمية هذا الصبغى فى تعيين الجنس ؟

9 – لماذا كان من الصعب تمييز الصبغيات الفردية للإنسان قبل عام 1970 ؟

10 – كيف يمكن تفسير وجود ثلاثية الصبغى فى الإنسان ؟

الفصل السادس
النظم الوراثية في الأحياء الدقيقة
Genetic Systems in Microorganisms

تتميز الأحياء الدقيقة بشكل عام بينيه بسيطة ... فأجسام الفيروسات ، والجراثيم ، وبعض الطحالب ، والفطريات عبارة عن خلية واحدة ، أو مجموعة من الخلايا المتلاصقة لها البنية والتركيب والوظيفة نفسها .

لفترة طويلة لم تثر هذه الأحياء عند الباحثين الوراثيين ، وبخاصة التجريبيين منهم اهتماماً كبيراً ، فقد اختصر اهتمام الدارسين بشكل رئيسي بدراسة الأحياء الراقية التي تمتاز بدورة تكاثر جنسية واضحة المعالم ، ولكن ومع تطور علم الخلية ، وبخاصة تطور علم الوراثة الخلوية Cellular heredity ، فقد أخذت الاهتمامات تتجه بجدية ــ وأكثر شمولاً ــ نحو الكائنات الدقيقة ، حيث قدمت هذه الأخيرة إلى علم الوراثة خدمات كبيرة في مجالات هامة ، كمعرفة أفضل للمادة الوراثية ، وطبيعتها الكيميائية ، وآلية إنتقال الصفات عبر الأجيال دون المرور بطور تكاثر جنسي ، بل عبر تكاثر بالتكاثر المتطابق ــ Reproduction Conformity ، إلى جانب الميزات العديدة التي تتمتع بها الأحياء الدقيقة كتكون أجسامها من خلية واحدة ، وكثرة أعدادها التي يمكن إخضاعها للدراسة ، مع مميزات أخرى تشكل من الأهمية حداً ضرورياً للدراسة الوراثية منها :

1 - تمتلك الأحياء الدقيقة مجموعاً صبغياً فردي ــ أحادي ــ الصيغة الصبغية ، ولا يمكن اعتبار المورثات فيها سائدة ، أو متنحية حيث لا تتقابل في أزواج ، وبالتالي فدراستها تكون أبسط مما اعتدناه في دراسة الكائنات الراقية .

2 – تعتبر الأحياء الدقيقة وحدة متكاملة ، وفيها يجرى تركيب المادة الحية بإشراف المورثات في جسم وحيد خلية تركيبها على درجة من البساطة .

3 – تقدم الأحياء الدقيقة أرضية خصبة لدراسة الطفرات ، ويمكن عزل الخلية الطافرة بسهولة من بين ملايين الخلاريا العادية .

ولكن على الرغم من الصفات التي تتميز بها تلك الكائنات فإن الباحث الوراثي يواجه مشاكل مختلفة أثناء دراسته منها :

1 – صعوبة تمييز التباين المظهري لهذه الكائنات على المستوى الفردي ، وإن اختلف ذلك على مستوى المستعمرة ككل في مزاياها ، ومحيطها وطبيعة نموها .

2 – تأخر تمايز الطفرات ، وظهورها في أجسام الكائنات المتعددة النوى .

وسوف ندرس في هذا الفصل مايلي :

أولاً : الوراثة في الفيروسات Genetics of Viruses :

1 – ماهي الفيروســـات ؟

فيروس Virus كلمة لاتينية الأصل تعني السم ، وتمثل الفيروسات أول شكل فطري بدائي للحياة ، أجسامها غير مرئية حتى في المجهر الضوئي ، ولا تتجاوز أبعادها في القطر 450 - 500 NM ، ويمكن مشاهدتها تحت المجهر الألكتروني . أصغر الفيروسات فيروس يسبب حساسية للأبقار الحلوب قطره حوالي 20 NM ، ليس له بنية ثابتة ، ولا يمتلك بناءً خلوياً محدداً .

أول مكتشف للفيروسات هو إيڤانوفسكي Ivanovski عندما درس بعض أمراض التبغ عام 1882 ، وفي عام 1956 أكد العالم ستيرلي J. Sterly أن الفيروس البالغ يتشكل من مادة بروتينية ، ومن نموذج واحد لا غير من الحمض النووي ـــ النيوكليوتيد ـــ DNA أو RNA ، ويحدد طبيعة الفيروس نوع الحمض الذي يدخل في تركيبه ، وليس المادة البروتينية

تتميز الفيروسات بعدم قدرتها على التكاثر في الوسط الاصطناعي ، ولا تظهر خصائص الحياة فيها إلا في وسط حيوي ــ خلوي نباتي أو حيواني - يعتمد الفيروس على خمائر المضيف من أجل إنجاز عملية التمثيل الغذائي اللازمة لحياته .

ويتكاثر الفيروس مستخدماً آلية مضيفة في نقل الصفات الوراثية ، أو عن طريق دمج مورثاته مع مورثات المضيف ، وهذا ما يعطيه إمكانية التواجد في خلايا المضيف سراً . تبد الفيروسات حياتها بنشاط تكافلي ــ تعايشي ــ من جانب واحد مع المضيف ــ تحديداً في خلاياه ومن المعروف أن الفيروس الذي يتكاثر ، أو يعيش داخل خلية ما يؤدي إلى موتها ، ومن هنا يأتي سبب الطابع الممرض ــ وأحياناً المميت ــ للفيروسات .

في غالب الأحيان تتخصص الفيروسات بمضيف محدد ــ نوع من النباتات ، أو الحيوانات ، أو الأحياء الدقيقة ــ وقليلاً منها ما يمكنه التطفل ، أو التعايش مع عدد متنوع من الأحياء المختلفة ، وهذه الخاصية تساعد في تصنيف الفيروسات .

توجد فيروسات خاصة تعيش ، وتتكاثر على حساب الجراثيم ، وتسمى آكلات ، أو ملتهمات الجراثيم Bacteriophages ; وقد أهتم علماء الوراثة بهذا النوع من الفيروسات لسهولة تعقب المسائل العامة المرتبطة بتأثير المورثات من خلال دراستها المشتركة ، وكذلك سهولة إحداث الطفرات فيها .

في الواقع بدأت تتطور وراثة الفيروسات منذعام 1940 وبخاصة في ملتهمات الجراثيم ، وترافق ذلك مع دراسة ، وتطور وراثة الجراثيم نفسها . وقد تمكن العالمان هرشي ، وتشيز ــ بعد تحديد الحمض النووي في أحد ملتهمات الجراثيم إنطلاقاً من فوسفوره المشع ، وبروتينه بواسطة كبريت مشع S^{35} ــ عدوى الجراثيم بهذا الملتهم فوجدا أن الفوسفور المشع P^{32} وحده قد اخترق الجدار الخلوي للجرثومة المصابة، وعليه استنتجا أن الجزءَ المحتوي على الحمض

النووي من الملتهم هو المسؤول عن تكاثر الفيروس فمن الضروري أن يحمل الحمض النووي ذلك المادة الوراثية اللازمة لتكوين ملتهم آخر ، وفي أبسط صور هذه المادة الوراثية يجب أن تكون نسخة من DNA ، ومادة بروتينية لتركيب الغطاء البروتيني للفيروس الجديد .

وقد تمكن علماء الوراثة ، والكيمياء في تحدد أمر هام في دراسة الفيروسات حيث وجد أن الفيروس لا يحمل الـ DNA و RNA معاً فهناك فيروسات تحمل أحدهما ولا تحمل الآخر ، فمثلاً يمتلك ملتهم الجراثيم T_4 الـ DNA في حين تمتلك الفيروسات فسيفساء التبغ ، والفيروسات الصغيرة F_2 و R_{17} الـ RNA فقط .

لابد من الإشارة كذلك إلى أن تكاثر الفيروسات لا يرتبط بزيادة حجمها ، أي ليس هناك علاقة بالتغيرات الكمية على جسم الفيروس من حيث الحجم ، وتكاثره ، كما هو معروف في دراستنا لتكاثر الخلايا ، التى تخضع لتغيرات عديدة قبل أن تنقسم . فالفيروسات تتطلب من أجل التكاثر قبل كل شيء تحرير الجزئية الفيروسية الأبوية ، أو الأصلية ، وخروج الصبغي الفيروسي من غلافه الواقي ، ومرورة إلى خلية المضيف ، حيث يجد هناك الوسط الحيوي لمتابعة نشاطه وتكاثره ، ويلعب المضيف عادة دوراً هاماً بتقديم المادة البروتينية له في غالب الأحيان ، فالفيروس المحاط بغلافه البروتيني الواقي لا يستطيع الحياة والتكاثر دون تفككه .

2 – ملتهمات الجراثيم Bacteriophages وصلاحيتها للدراسة :

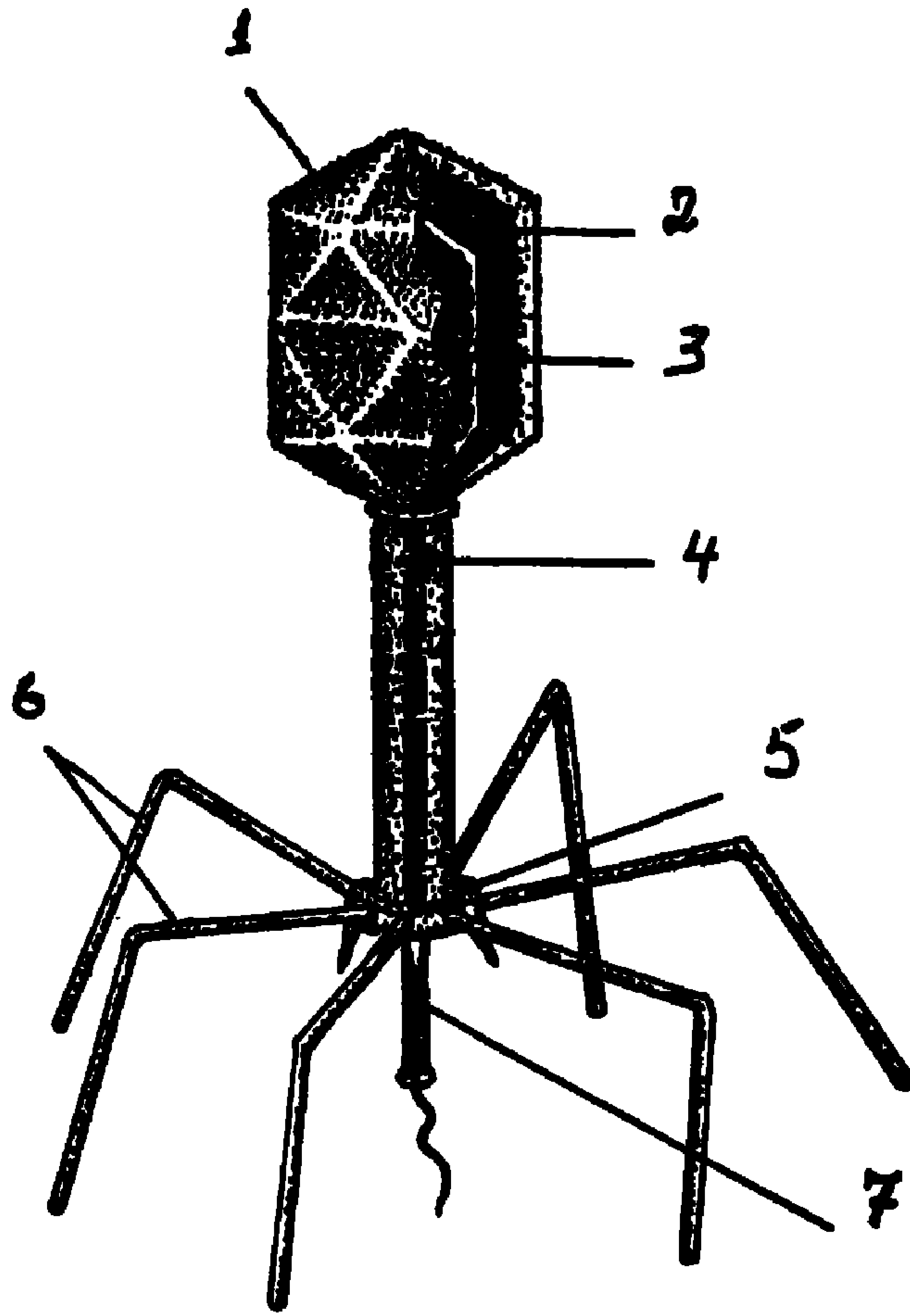
لا تزال ملتهمات الجراثيم Bacteriophages محوراً لدراسات العلماء منذ اكتشافها عام 1914 . في البداية حيث كانت الأهداف ترمي إلى استخدامها في القضاء على الجراثيم المرضية ، ولكن سرعان ما خمدت هذه الأهداف بسبب قدرة الجراثيم العالية على إحداث طفرات سريعة تكسبها المناعة ، والثبات ضد ملتهماتها .

ورغم ذلك استمرت التجارب في هذا المجال وبخاصة تلك التي تبحث في مسائل تناسخ المورثات ، مما دفع الباحثين إلى دراسة مراحل تكاثر بعض ملتهمات الجراثيم التى تهاجم العصيات المعوية Esherichia coli وساعد في هذا سهولة إجراء التجارب المعملية عليها ، من هذه الفيروسات فيروس يرمز له بـ L ويدعى Lambda .

من الفيروسات التى خضعت للدراسة الحديثة P_1 و T_2 و T_1 ، أما الفيروسات التى تمت دراستها بشكل أكثر ، وبعمق أكبر فكانت ملتهمات الجراثيم T_4 و T_2 و T_6 مع فيروسات دقيقة أخرى MS_2 و R_{17} و F_2 . يبدو ملتهم الجراثيم T والذي يتكاثر على الجراثيم المعوية E.coli تحت المجهر بتكبير يزيد عن 300.000 مرة مؤلفاً من رأس وذيل وخيوط ، يمكن التعرف عليه كما فى شكل (76) ، مع الاشارة الهامة أن جميع الفيروسات التى عددناها تتشابه في بنيتها إلى حد كبير ، وتختلف في أوزانها الجزيئية ، وأبعادها ، فبينما لايتجاوز قطر الفيروسات F_2 و R_{17} 200 A° بينما فيروس الجدري مثلاً إلى 1500A° بوزن جزيئي يعادل (^{9}10X4)

يهاجم ملتهم الجراثيم الخلية الجرثومية ، ويتثبت بواسطة خيوط الذيل على غلاف تلك الخلية ، ويحدث فيه ثغرة ، أو ثقباً صغيراً بواسطة الأنزيمات التي تفرزها خيوط الذيل ، ومن خلال الثقب الصغير تمر المادة الوراثية للفيروس المتمثلة بمحتوى الرأس من DNA ، وفور دخوله الخلية يبدأ صبغي الفيروس بالتناسخ مرات عديدة تصل إلى 1000 بعدها تتم إحاطة كل من هذه الصبغيات بغلاف بروتيني ، مكونة فيروسات جديدة .

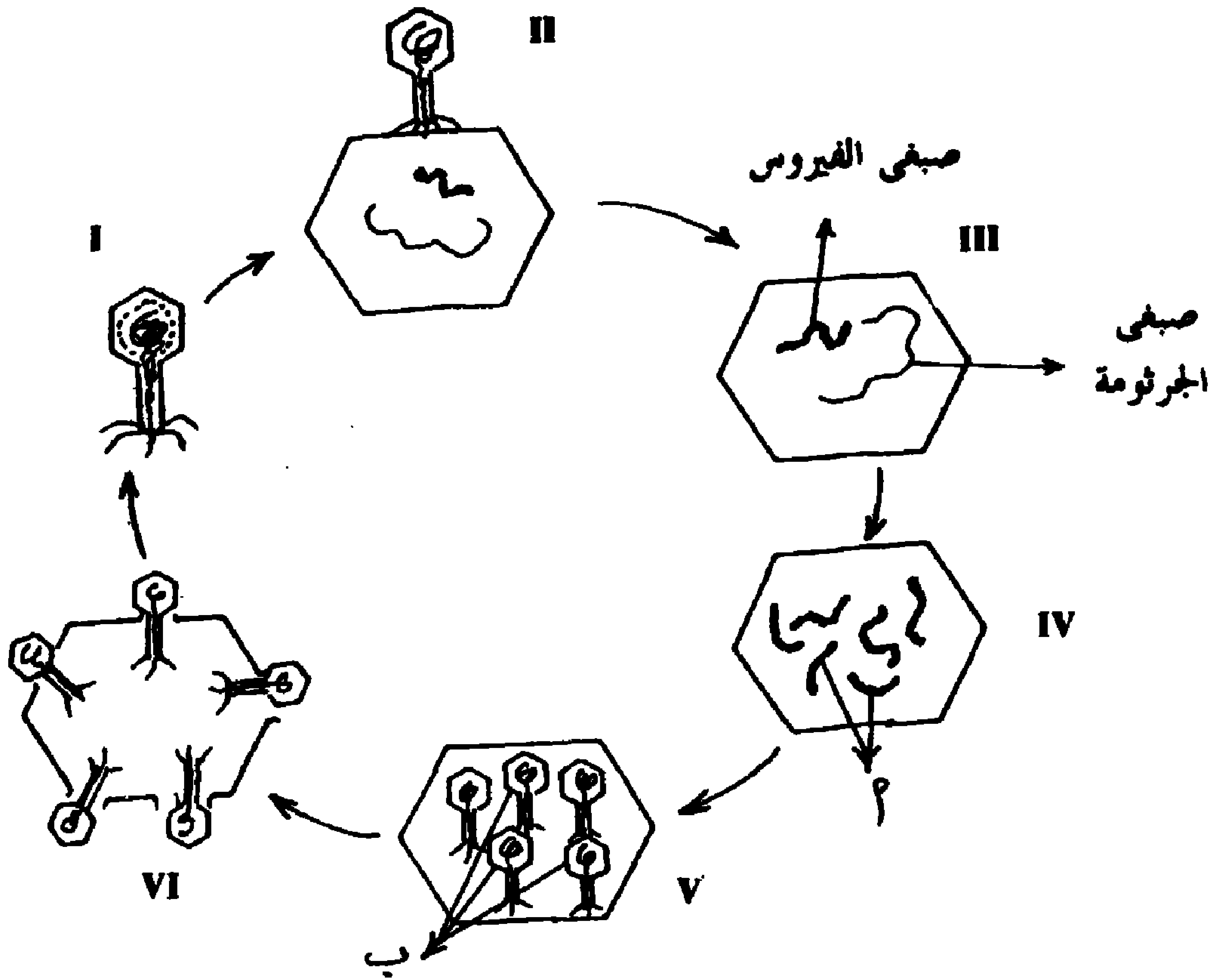
إن هذا العدد الهائل ضمن جوف الخلية الجرثومية يؤدي إلى انفجارها ويقود ذلك إلى تحرير هذا العدد من الفيروسات الناضجة لتبدأ من جديد البحث ومهاجمة خلايا جرثومية جديدة ، وتتكرر العملية نفسها مستغرقة من 20 - 50 دقيقة .



شكل (76) مخطط ملتهم الجراثيم T الذي يتكاثر على Esh.coli

1 - الرأس
2 - الغلاف البروتيني
3 - جزيء الـ DNA
4 - غلاف ـ غطاء ـ الذيل
5 - الصفيحة النهائية
6 - الاهداب ـ خيوط الذيل
7 - المحتوى الداخلي للذيل

نبين في الشكل (77) دورة حياة وطريقة وتكاثر الفيروس في وسط الخلايا الجرثومية .



شكل (77) دورة حياة ملتهم الجراثيم

I II فيروس ناضج يهاجم الجرثومية .

III IV - الاختراق لجدار الخلية الجرثومة والتضاعف ــ التناسخ مرات عديدة .

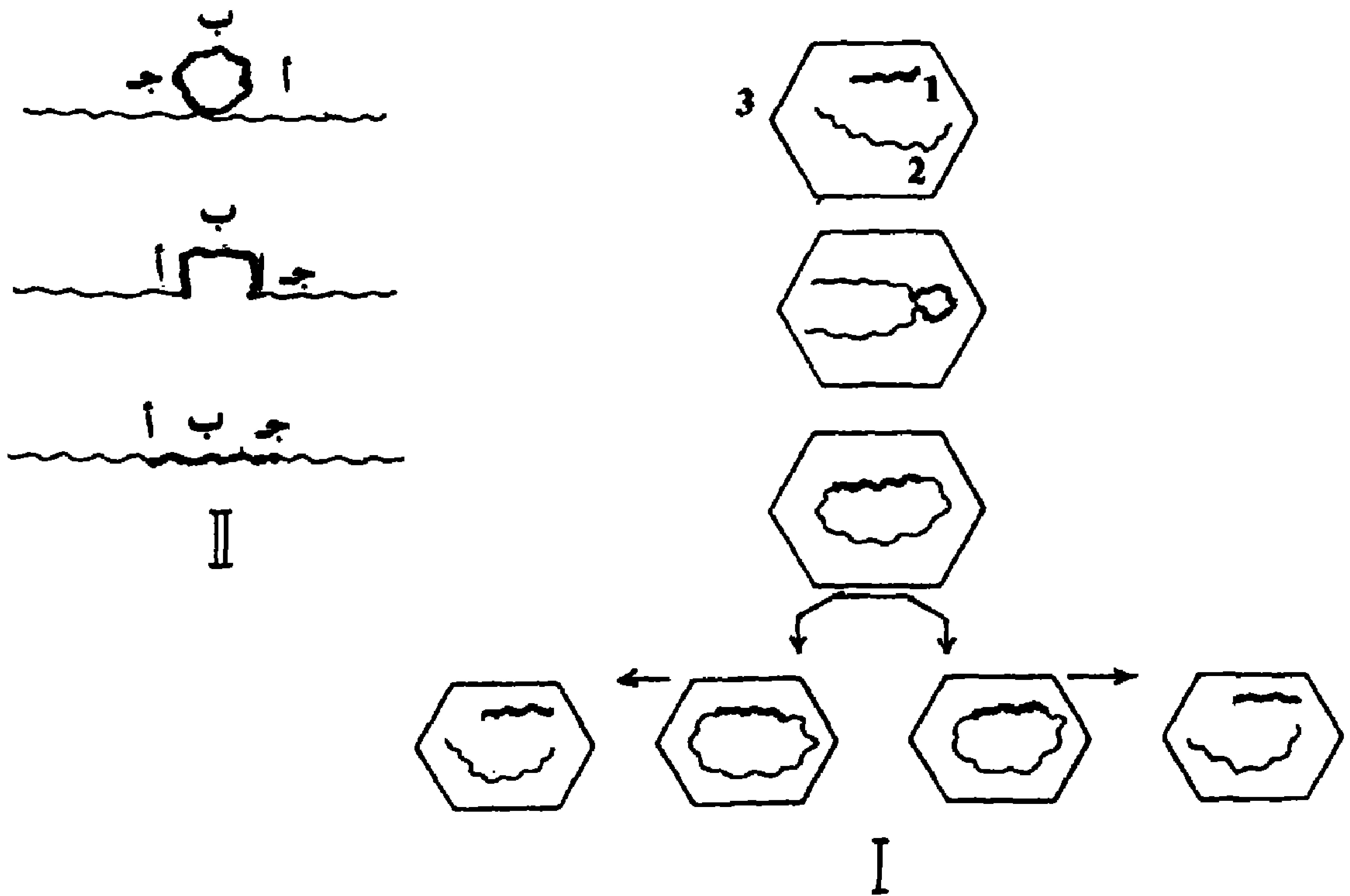
V VI - النضج والتحرر بعد إنفجار الخلية الجرثومية .

(أ) صبغيات الفيروس الحرة بعد التضاعف مستخدماً مادة مضيفة لإنجاز التناسخ .

(ب) بناء غلاف الرأس البروتيني معتمداً أنزيمات ومادة مضيفة لعملية البناء .

كما أن للفيروسات نمطاً آخراً من التكاثر لا يتم بالطريقة نفسها الموضحة سابقاً وإن كان هذا التكاثر يتم في الوسط الجرثومي نفسه ، فعندما تنتقل المادة الوراثية المحمولة على صبغي الفيروس إلى خلية الجرثومة يلتحم هذا الصبغي مع صبغي المضيف ، ويسلك فيما بعد سلوكه ، أي يتضاعف صبغي الفيروس مع حدوث الإنقسام العادي للجرثومة نفسها . يطلق على صبغي الفيروس

الملتحم ، أو الذي ينضم إلى صبغي الجرثومة اسم البروفاج Prophage أما المضيف فيسمى Bacteria lysogenic أي جرثوم لا يتكاثر بداخله الفيروس .
يتم التحام الصبغي الفيروسي مع صبغي الجرثوم المضيف بفضل العبور المتبادل بينهما Crossing over ، فبعد دخول صبغي الفيروس إلى خلية جرثومية يلتف على شكل حلقة ، ويتثبت على صبغي الجرثومة ، ويُحدث في مكان التماس إنقطاع ، يعود بعدها الصبغيان للالتحام في مكان الانقطاع ، ليصبح الصبغيان قطعة واحدة ، ويسلكان السلوك نفسه أثناء التضاعف والانقسام شكل (78) .



شكل (78) I و II مراحل وآلية تناسخ ـ تضاعف ـ صبغي الفيروس في وسط حي

I - مراحل تضاعف الجرثومة يترافق مع تضاعف صبغي الفيروس .
II - آلية تضاعف صبغي الفيروس وتبادل المورثات مع الصبغي المضيف

I - صبغي الفيروس   2 - صبغي الجرثومة   3 - الجرثومة .

يتحرر صبغي الفيروس البروفاج بطريقة معاكسه للالتحام ، وبتحرره يبدأ نشاطه المستقل ، ويبدأ بالتضاعف تبعاً لحالة الجرثومة الجديدة . وفي حال تحرره من الجرثومة نفسها ووجد جرثوم آخر يمكنه التناسخ داخله وفقاً للطريقة السابقة شكل (77) حيث يتابع تكاثره بنفس الطريقة .

هناك طرق عديدة للكشف عن الفيروسات منها :

طريقة المحلول المغذي ، وهو عبارة عن محلولٍ مغذٍ تعيش عليه الجراثيم ذات الحساسية ضد الفيروس ، ويتم الكشف عن طبيعة الفيروس بإضافة سائل يحوي جزئيات فيروسية فإذا كانت هذه الأخيرة قادرة على الحياة فإنه بعد مرور فترة من الزمن تتشكل بقع في منطقة العدوى ، وتدعى هذه البقع بالبقع العقيمة ، والسبب هو موت الخلايا الجرثومية ، وعدم انتشارها تبعاً لنشاط هذا الفيروس .

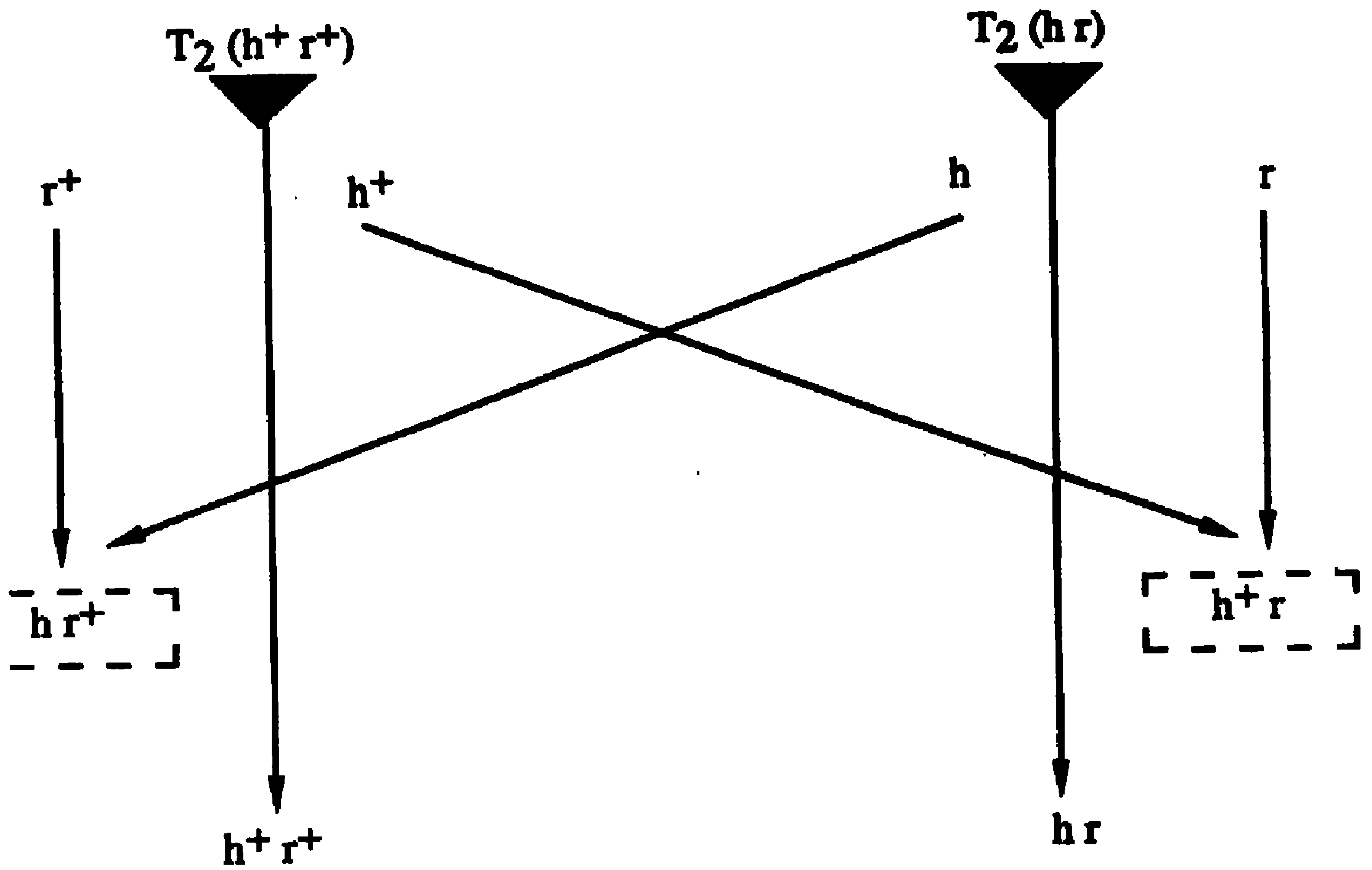
3 - التهجين الوراثي بين ملتهمات الجراثيم وعودة الالتقاء والخرائط الوراثية :

إن تعدد الفيروسات التي تهاجم الجراثيم ، والتي تتواجد مادتها الوراثية بشكل حر داخل خلايا تلك الجراثيم ، يجعلها قادرة على تبادل مادتها الوراثية تلك بسبب وجود صبغياتها حرة دون غلافها البروتيني وذلك عن طريق التقابل ، والعبور فيما بينها .

إن عدوى الخلايا الجرثومية بأكثر من فيروس واحد ، وحدوث العبور بين صبغياتها ، وتبادل أجزائها ، وتشكيل أنماط جديدة مورثية ، أو تراكيب جديدة ... هو ما يطلق عليه عودة الالتقاء في الفيروسات Recombination .
فمثلاً إذا وقعت الجراثيم المعوية E. coli تحت تأثير عدد من الفيروسات :

- الأولى من نمط فلتهمات الجراثيم الطافرة T_2 ــ التي تتميز بوجود طفرتين (h) و (n) ، خلافا للفيروس الوحشي (البرى) .

- الثانية من نمط الفيروس الوحشي ــ البرى ــ فإن النتيجة ستكون أربعة أنماط من الفيروسات : اثنان أبويان (h^+r^+ و hr) ، وإثنان جديدان بسبب عودة الالتقاء Recombination (hr^+ و h^+r) كما في المخطط (4)



مخطط (4) يوضح كيفية التعابر وعودة الإلتقاء وظهور التراكيب الجديدة

الوسط الحيوي جراثيم $B/_2$ و B

T_2 (hr) فيروس يحمل مورثتين طافرتين

$T_2(h^+r^+)$ فيروس من النمط الوحشي ـــ البرى .

الأنماط الجديدة ـــ غير الأبوية ـــ أو المتعابرة ، أو الطافرة

. $T_2(h^+r)$ و $T_2(hr^+)$

الأنماط الأبوية ـــ الأصلية

. $T_2(hr)$ و $T_2(h^+r^+)$

يمكن التأكد من ذلك عبر عدوى الجراثيم بتلك الفيروسات شريطة أن يكون الوسط مزيجاً من الجراثيم B و$B/2$ حيث تستطيع ملتهمات الجراثيم من النمط $T_2(h)$ من قتل نوعي الجراثيم تلك ، أما ملتهمات الجراثيم من النمط $T_2(h^+)$ فهي تقتل نوعاً واحداً منها وهو B ، في حين تبقى $B/2$ حية ، ويدل على ذلك تشكل البقع العقيمة بالإضافة إلى اللون السائد لهذا الوسط .

كما أن المورثة الطافرة (h) تمكن الفيروس من التكاثر على الجرثومة $B/4$ ، بينما يمكن المورثة (r) الفيروس من تشكيل بقع عقيمة فاتحة ، وضخمة بالمقارنة مع البقع التي يشكلها فيروس النمط الوحشي ، البري — ومن جهة أخرى يتعلق تكرار Frequency عودة الالتقاء بطبيعة الفيروسات من النمط الطافر الداخلة في عملية التهجين ، وتتراوح نسبة حدوثه من 00% إلى 50% ، أي قد يحدث العبور ومن ثم عودة الإلتقاء بين صبغيات الفيروسات ، وقد لا يحدث أبداً ، وهذا ما تؤكده التجارب ، والأبحاث العلمية التي تناولت هذه الظاهرة .

4 - الخرائط الوراثية في الفيروسات :

إن الدراسات المتنوعة التي استهدف الفيروسات ، وتبيان بنية مادتها الوراثية ومن ثم رسم خرائط وراثية لصبغياتها ، دلت على أنه في بعض ملتهمان الجراثيم مثل T_4 ، وغيره يأخذ صبغي الفيروس شكلاً حلقياً ويشابه في ذلك صبغيات جراثيم العصيات المعوية E. cilo . أما الفيروسات الأخرى — غالبية الفيروسات المدروسة — فهي تمتلك شكلاً متغيراً لصيغياتها منها : العصوي — الخيطي ، ومنها الحلقي .

تشير الأبحاث بهذا الخصوص إلى أن الشكل الخيطي لصبغيات الفيروسات قد يكون نمطاً مؤقتاً وصوره الشكل الحلقي ، ومما يساعد في تأكيد هذه الأفكار ، أو المعطيات ما نواجهه عند دراسة صبغي ملتهم الجراثيم Lambda (L) حيث نجد تعاقب الشكلين : الخيطي والحلقي ... فالشكل الخيطي فيه يشترط وجود نهايات لزجه ، وتضم 20 أساساً مكملاً للنهايات المختلفة .

مثل هذه البنيه تمكن الصبغي من الالتفاف بشكل حلقي مكونة بين النهايتين

اللزجتين روابط هيدروجينية ، كما يمكن لهذه البنية أن تتحول إلى بنية خيطية من جديد ويشير الشكل (79) للبنية العامة للصبغي الحلقي لدى فيروس T_4 ملتهم الجراثيم ، وكما هو مبين يتضمن هذا الصبغي 56 مورثة منها تلك المظللة والمحددة الأطوال ومنها غير المظللة التى لم يتم تحديد أطوالها بعد ، وتشير المربعات الداخلية إلى طابع الطفرات منها . أما في شكل (80) فنجد البنية الخيطية لصبغي ملتهم الجراثيم λ والبنية الحلقية وإمكانية التحول المتبادل بين الشكلين الحلقي والخيطي كخاصية لـ DNA .

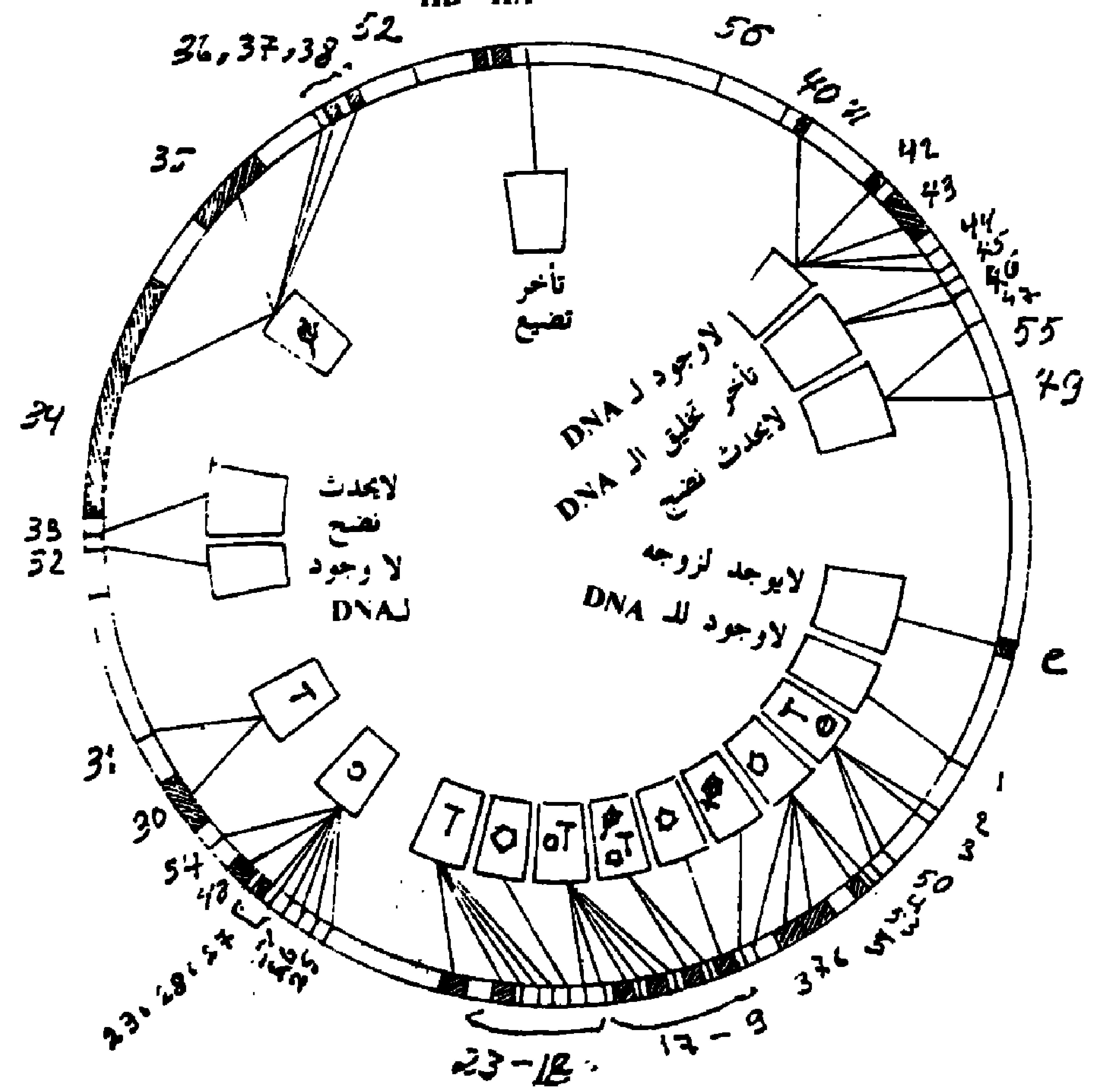
وأخيراً يجب الإشارة إستناداً إلى نتائج الأبحاث المختلفة التى تناولت دراسة الفيروسات ، وآلية التوارث فيها إلى أن صبغيات الأخيرة لا تختلف في بنيتها عن صبغيات خلايا النباتات الراقية ، إلا أن الأمر الجوهري الذي يميزها في نشاطها ، وسلوكها يتلخص بالآتي :

صبغيات الكائنات الراقية تدخل في تزاوج القرائن مرة واحدة فقط ، يتم الإزدواج مثنى مثنى ــ أما صبغيات الفيروسات التي توجد بشكل حر ، وتتوزع بشكل عشوائي في جسم خلية جرثومية تدخل في تزاوجات عديدة ، وتتعابر مرات كثيرة مادامت حرة دون تمييز بين مذكرة ، ومؤنثة .

وقد تصل نسبة تكرار العبور في الفيروسات المختلفة جداً عالياً ... ففي حلقة تكاثر ملتهم الجراثيم T_4 الواحدة يحدث العبور أحياناً عشر مرات ، بينما تقل نسبة العبور كثيراً عند فيروس Lambda حيث لا تتجاوز ($^1/_2$) .

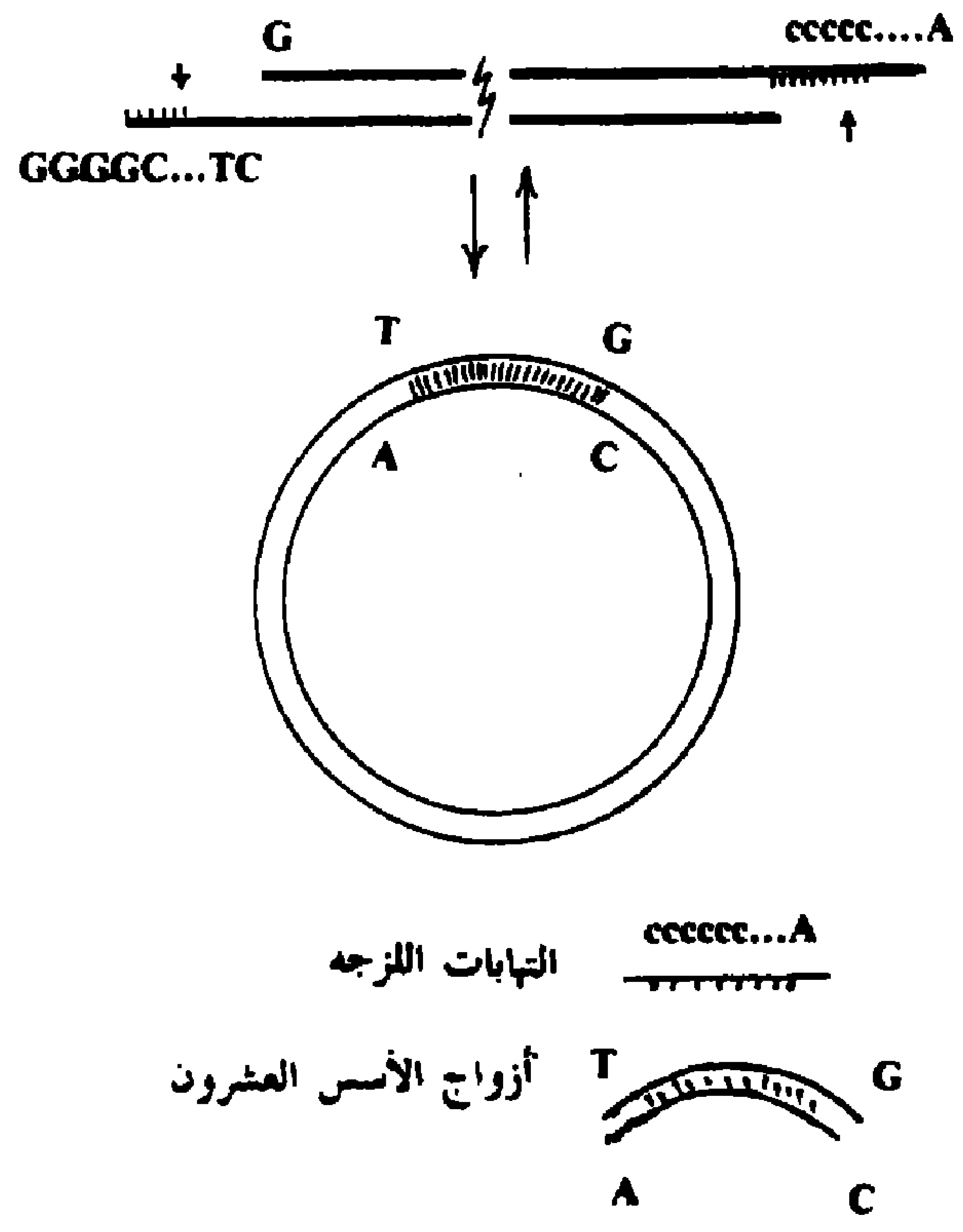
شكل (79) الخريطة الصبغية الوراثية

للفيروس T_4 الذى يمتلك 56 مورثة محددة الأطوال



شكل (80) التحول المتبادل بين الشكلين الحلقي والخيطي

لـDNA صبغي آكل الجراثيم Lambda (L)



ثانياً : الوراثة في الجراثيم : Genetics of Microbes

لقد استهوت دراسة الجراثيم عدداً كبيراً من المتخصصين فى مجال علوم الحياة الجزيئية ، ونمتلك الآن معطيات على درجة من الأهمية ، والتنوع في هذا ، مما يفتح أمامنا المجال واسعاً لفهم طبيعة التفاعلات الكيميائية ـــ الحيوية داخل جسم وحيد خلية .

وتعتبر الجراثيم المعوية Escherichia coli من وخدات الخلية الأكثر استعمالا ، حيث كشف النقاب عن أكثر من 800 تفاعل فيها ، وهذا ليس إلا جزءاً من تلك الوظائف ، والتفاعلات التى تقوم بها الخلية الجرثومية ، والذي نجهله ، أو نعرف عنه القليل .

حققت الوراثة الجزيئية Molecular genetics نجاحاً ملوحظاً في التعرف على المادة الوراثية ، وطبيعتها ، وبنيتها ، وتكاثرها ، وآلية التعبير عنها ، وما تعكسه من أشكال مظهرية على الكائن الحي . ولقد عرضنا في مقدمة هذا الفصل بعض الأفضليات التى تتمتع بها الكائنات الدقيقة بالنسبة للوراثة ، وهنا لابد من أن نستعرض بعضها الخاص بالجراثيم ، وبالأخص العصيات المعوية منها : نمو خلايا الجراثيم ، بشكل طبيعي في الحالة الحرة ، وتنفصل عن بعضها بسرعة بعد إكتمال الانقسام الخلوي ، ويتم ذلك المختبر بسهولة دون تعقيدات مطلبية تخص الوسط الغذائي ـــ فأكثر العصيات المعوية E. coli تعيش ، وتنمو في محلول مائي بسيط يحوى الجليكوز ، وبعض الأملاح غير العضوية ...

مما لاشك فيه أنه إذا كان الوسط الغذائي أكثر تنوعاً يكون نمو الجراثيم أسرع ... ففي محلول مائي يحوي الجليكوز مضافاً إليه مواد كالحموض الأمينيه ، وبعض القواعد ـــ الأسس ـــ البيورينيه ، و البيريميدينية ، فإن الزمن اللازم لمضاعفة كتلة الجراثيم يكون أقل بكثير منه في المحاليل العادية البسيطة ، ففي غضون 20 دقيقة نحصل على أعداد هائلة من الجراثيم الخاضعة للدراسة في محلول متنوع ، في حين يلزمنا لمثل هذا العدد ساعات في المحلول البسيط كوسط غذائي للجراثيم نفسها .

١ – العصيات المعوية وصلاحيتها للدراسة :

تبدو خلايا العصيات المعوية E. coli عصوية الشكل ، طولها (2) ميكرون وقطرها (1) ميكرون – ومن هنا جاءت التسمية ، تتكاثر بالأنقسام المباشر ، تنقسم الخلية إلى نصفين ، أي إلى خليتين متشابهتين إلى حدٍ ما بدرجة حرارة تساوي 37°C درجة مئوية .

يمكن تحديد عدد الخلايا ، وقياس أبعادها بالمجهر الضوئي ، أو الألكتروني ، وكذلك نستطيع تمييز الخلية الحية منها عن الميته بمراقبة نموها ، وإنقسامها ، وذلك عن طريق زرع تلك الخلايا بطبق بتري – علبة بتري – فإذا كانت حية فسوف تعطي مستعمرات مستقلة تنتج كل مستعمرة عن تكاثر خلية واحدة جرثومية بعد مرور 20-24 ساعة ، وإن لم يحدث ذلك فهي حكماً ميته غير حية .

تنتمي العصيات المعوية إلى زمرة بدائيات – طلائعيات – النوى Prokaryotes وتسمى الشعبة التى تنتمى إليها Schizomycophyta فهي بدائية النوى ، ذات جدار خلوي بنيته معقدة فسيفسائية[١]، تتميز بعدم وجود غشاء فاصل للنواة البدائية عن السيتوبلازم ، أي لا وجد للغشاء النووي المغلف للصبغيات ، أو المادة الوراثية بشكل عام .

تمتلك كل خلية جرثومية في الحالة العادية من 2-4 صبغيات وحيدة المنشأ ، ولذلك فهي متشابهة نتجت عن الصبغي الأصلي ، وفي حالة معيشة الجرثومة في وسط غذائي سيء ، نجد الخلية الجرثومية تمتلك صبغياً واحداً ، ورغم ذلك فهي قادرة على الحياة ، والتكاثر ، وهذا يعني أن الصبغي الوحيد قادر على التضاعف أثناء الانقسام الخلوي .

تحتوي الخلية الجرثومية داخل الغلاف الخلوي ، والغشاء على أنزيمات التنفس وجسيمات ريبوسومية متعددة 20-30 ألف جسيم ريبوسومي

(١) يتكون جدار الخلية العصوية المعوية من مركبات بروتينية ، وسكريات متعددة ، ومواد دسمة دهنية ، يليه غشاء خلوي مرن يتكون من بروتينات ، ومواد دسمة بشكل رئيسي .

Ribosomes ، وهذا يثير الانتباه لوجود جزئيات صغيرة تنتسب للحمض النووي RNA الناقل (t-RNA) . تعتبر الجسيمات الريبوسومية مراكز خلوية تساعد على تركيب البروتين ، وهي تحيط بمنطقة تواجد DNA .

يعتبر الصبغي الجرثومي مكوناً من جزئية واحدة من DNA بوزن جزيئي $10X20^{9}$ طوله يصل 1 مم ، أي ما يعادل 600 ضعف طول الخلية نفسها ، ويبدو هكذا بسبب التفافه عدة مرات داخل الخلية ، يتثبت شريط DNA بنقطة واحدة على الغشاء السيتوبلازمي ، وتعتبر نقطة تثبته مركز الانطلاق ، أو البدء أثناء التناسخ منها تبدأ موجه النسخ في اتجاهي التفافه ، ليستمر التناسخ هذا حوالي 20 دقيقة .

2 - عودة الإلتقاء في الجراثيم والاقتران وعامل الأخصاب (F) :

تدرس ظاهرة عودة الإلتقاء Recombination بترابط وثيق مع المراحل الجنسية ، أي مع ظاهرة الإقتران بين الجراثيم ، وبعلاقة وثيقة بظاهرتي التحول Transformation ، والتحول الانتقالي Transduction .

تشير دراسات ليدربرغ وتاتوم Lederberg and Tatum لعام 1946 إلى أنه عند مزج نوعين من الجراثيم الطافرة Auxotrophic إلى ظهور نمط غير طافر من الجراثيم وذلك نتاجاً لمزج نوعين طافرين . ويعني هذا أن صبغيات تلك الجراثيم بعد مزجها أنجزت بطريقة ما تبادلاً بينها مما أعطى صبغيات جديدة تحتوي مورثات مقابلة غير طافرة ، أدت إلى ظهور تراكيب وراثية تختلف عن الأبوية ــ الأصلية ــ وقد مكنت هذه النتيجة ليدربرغ وتاتوم من وضع تصور عن إمكانية حدوث تكاثر جنسي في الجراثيم ، وقادت إلى رسم خارطه جراثيم العصيات المعوية ، وقدمت دليلاً أولياً على حصول عودة الإلتقاء Recombination بين المورثات فيها .

عززت تلك الدلائل ما أعطته الأبحاث الأخيرة التى أثبتت أن عودة الالتقاء ليست إلا نتيجة لإقتران الخلايا ، ونقل المادة الوراثية من واحدة إلى أخرى لجراثيم مختلفة بعد مزجها ، والاتصال المباشر بين تلك الخلايا الجرثومية .

ومن الواضح الآن أن نفاذ المادة الوراثية من خلية إلى أخرى تتم عن طريق تشكل ما يدعى بالجسر الدقيق بين خليتين متجاورتين ، ووفق المعطيات الحديثة هذه حقيقة مسلم بها فالخلايا الجرثومية تقترن (تتزاوج) . عملية الاقتران ـــ التزاوج ـــ هذه لا تتحقق دائماً بشكل كلي ، وعليه لا يتم إنتقال كامل المادة الوراثية ، أو الصبغي بسبب إنقطاع الاقتران وبذلك قد يحصل من جراء هذا الإنقطاع إنتقال جزئي للصبغي ، يؤدي إلى تشكل خلايا ثنائية غير كاملة ـــ خلايا ثنائية غير حقيقية .

وحسب ما بينه وولمان و جاكوب Wollman and Jacob فإن الخلايا الجرثومية عند الاقتران يبدو بعضها معطياً donar ، بينما بعضها الآخر آخذاً Recipient ، في حين يحدد الاختلافات الجنسية عامل خاص Factor يدعى عامل الإخصاب (F) ، أو العامل الجنسي بحيث تعتبر الخلايا المذكرة عاطية (F^+) لتوفر ذلك العامل فيها ، أما الخلايا المؤنثة فتعد آخذة لفقدان هذا العامل منها (F^-) ، هذا وقد ساعدت في اكتشاف هذه الخاصية دراسة السلالات من النوع (k - 12) .

يتركب هذا العامل الخاص أساساً من جزيئي DNA التى تضم حوالي 10^5 زوجاً نيكليوتيدياً Nucleotide قادرة على التناسخ ذاتياً . تمتلك الجراثيم ذلك العامل الخاص في حالتين مختلفتين : إما كصبغي صغير مستقل ، ويتضاعف عبر كل انقسام خلوى ، أو بشكل غير مستقل ، مندمج بشكل متكامل Integrate مع صبغي الجرثومة نفسه .

يلعب الشكل الذى يتواجد فيه العامل الخاص (F) دوراً في تحديد طبيعة الجرثومة ، فيما بعد ، بسبب طريقة التضاعف أثناء الانقسام من جهة ، وبسبب احتسابه ـــ بغض النظر عن شكل تواجده ـــ كجسم إضافي ، أو كما يسمى إبيسوم Episome وهذا ما يميز الجرثومة نفسها . إن عملية الاقتران بين الخلايا ليست بالضرورة إنصاراً ، بل تتم عبر جسور دقيقة ، كما تثبت ذلك الدراسات الحديثة واستخدام التقنية العالية في البحث .

لابد من الإشارة إلى أنه عندما تعطي الجرثومة ، أو عندما ينتقل العامل

الخاص الجنسي (F) المشار إليه إلى خلية جرثومية أخرى ، فإن الاقتران بين الجراثيم يحصل عبر آلية محددة ، ثم تحديدها ، والتحقق منها منذ تجارب وولمان وجاكوب في الخمسينات ، حيث تبين أن المورثات المتنوعة تنتقل من خلية العاطي (Hfr) إلى خلية الآخذ (F-) في أوقات زمنية متفاوته .

تكون نهاية صبغي الجرثومة المتخصصة المعطية هي أول ما يخترق خلية الآخذ وعليه فالمورثة الأقرب إلى تلك النهاية تسبق غيرها في الدخول إلى تلك الخلية الجديدة ، وتنضم إلى الصبغي الآخذ العائد لها . ويتعاقب دخول وإنضمام المورثات التى تليها تدريجياً ، ومع الزمن ، إلى نهاية العدد الكلي للمورثات المحمولة على صبغي العاطي . وتتحدد المسافات التى تفصل موضعها على ذلك الصبغي بوحدة الزمن الفاصلة منذ دخول أول مورثة حتى استقرار آخر مورثة ، ويحدث ذلك عبر جسر الاقتران (التزاوجي) الذي يصل بين الخليتين .

ولدراسة هذه الظاهرة ، وتحديد هذه الآلية يمزج ، عادة ، نوعين من الخلايا الجرثومية (Hfr) مع (F-) وهي المؤنثة كما بينا سابقاً بنسبة 25:1 تقريباً . عند المزج يحصل التقاء سريع بين هذين النوعين ، فإذا وضع المزيج في وعاء خاص يمكن تحريكه بين الفترة والأخرى ، أو خلال فواصل زمنية متفاوته ، تحسب بدقة ، فهذا يؤدي إلى عملية اقتران متقطع بسبب تحريك المزيج الذى يؤدى إلى قطع الأقتران التزاوجي بين الخلايا تبعاً للزمن مما يقود إلى إنقطاع خيط المادة الوراثية DNA المار فى Hfr إلى F- في أماكن مختلفة ، وهذا يعني تشتتاً لتلك المادة الوراثية ، أو خرقاً للانتظام فيها وبالنهاية نحصل على بييضات تحوي الصبغي العائد لخلية الآخذ بكامله (F-) مع قطع ، غير كاملة إنتقل من صبغي خلية العاطي (Hfr) مما يؤدي إلى تكون بييضات غير كاملة الأخصاب وتدعي عندها بالبيضات الملقحة الجزئية Merozygote أو البييضات غير الكاملة . كما يوضح ذلك الجدول (20)[1].

(١) إذا افترضنا أن المورثات التالية (Z, C, H, D, T, A,) تتوضع تباعاً على صبغي العاطي Hfr ، فتكون المورثة A أقرب إلى النهاية .

جدول (20) يبين التعاقب الطبيعي لإنتقال المورثات المفترضة المحمولة على الصبغي Hfr

زمن بداية الاقتران - دقيقة	البدايه	8	8.5	9	10	16	20
المورثات المنتقلة من Hfr إلى F⁻	لايوجد	A	AT	ATD	ATDH	ATDHC	ATDHCZ

إن دراسة الاقتران ، ومن ثم عودة الالتقاء في الجراثيم ونتائجها نجد أنها تختلف كل الاختلاف عما هو في الاحياء الراقية حيث :

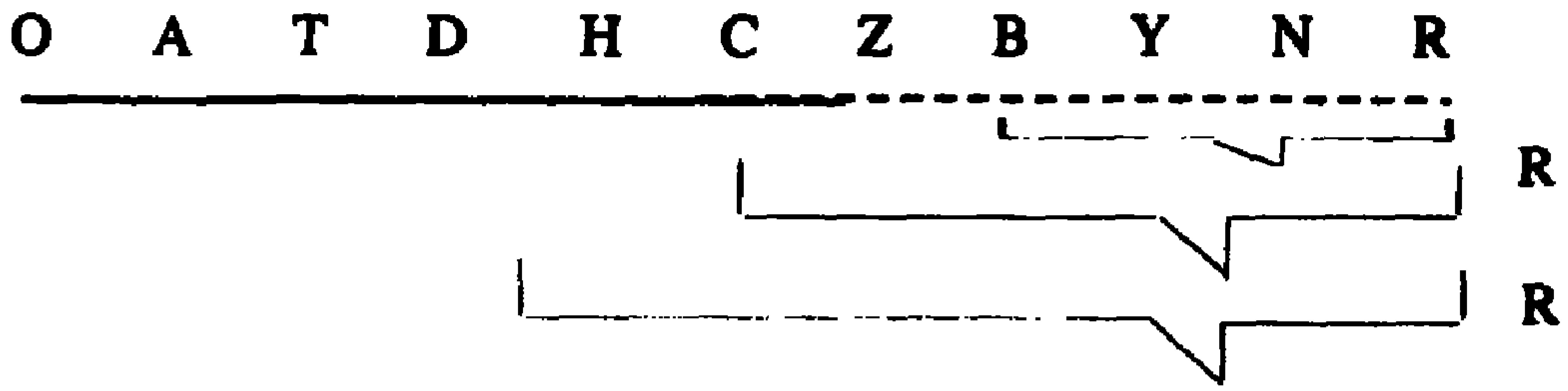
(أ) يتم انتقال جزء صغير من المادة الوراثية للعاطي Hfr إلى خلية الآخذ F⁻ .

(ب) من النادر إنتقال كل المادة الوراثية أي كل الصبغي المتخصص أو عامل الاخصاب .

(جـ) لا تتشكل بييضات جرثومية حقيقية ملقحة كاملة بل تتشكل بييضات ــ وهذا دائماً ــ ملقحة جزئية Merozygote .

(د) تحدث انقطاعات دائمة عند انتقال العامل المتخصص ، مما ينعكس على انتظام المادة الوراثية ، وظهور تراكيب جديدة نتيجة لعودة الالتقاء والتقطع الحاصل وبفضل نوع خاص من العبور محمول على جسر الاقتران .

مخطط مفترض للصبغي المتخصص Hfr



R - O منطقة توضع المورثات المفترضة والأكثر تعرضاً للتقطع تبعاً للزمن

R - الجزء الأكثر تعرضاً للتقطع ويرتبط ذلك بالزمن

O - نقطة البداية الأقرب من اتجاه (F) منها يبدأ الاقتران ــ تعرف بـ Origin

3 - الخرائط الوراثية والصبغي الحلقي في الجراثيم :

سلك الباحثون طريقتين رئيستين في تحقيق رسم الخرائط الوراثية

الطريقة الأولى : وتسمى طريقة تسلسل النقل .

الطريقة الثانية : طريقة إنتقال القطع الصبغية بأطوال محددة تبعاً للزمن .

في الطريقة الأولى يتم رسم الخريطة الصبغية تبعاً لتسلسل النقل ، وتحديد كمية مطلقة من التراكيب الجديدة الناتجة عن عودة الالتقاء خلال ساعة بعد مزج خلايا العاطي والآخذ . تسمح هذه الطريقة تحديد أماكن المورثات على الصبغى والمسافات التى تفصلها .

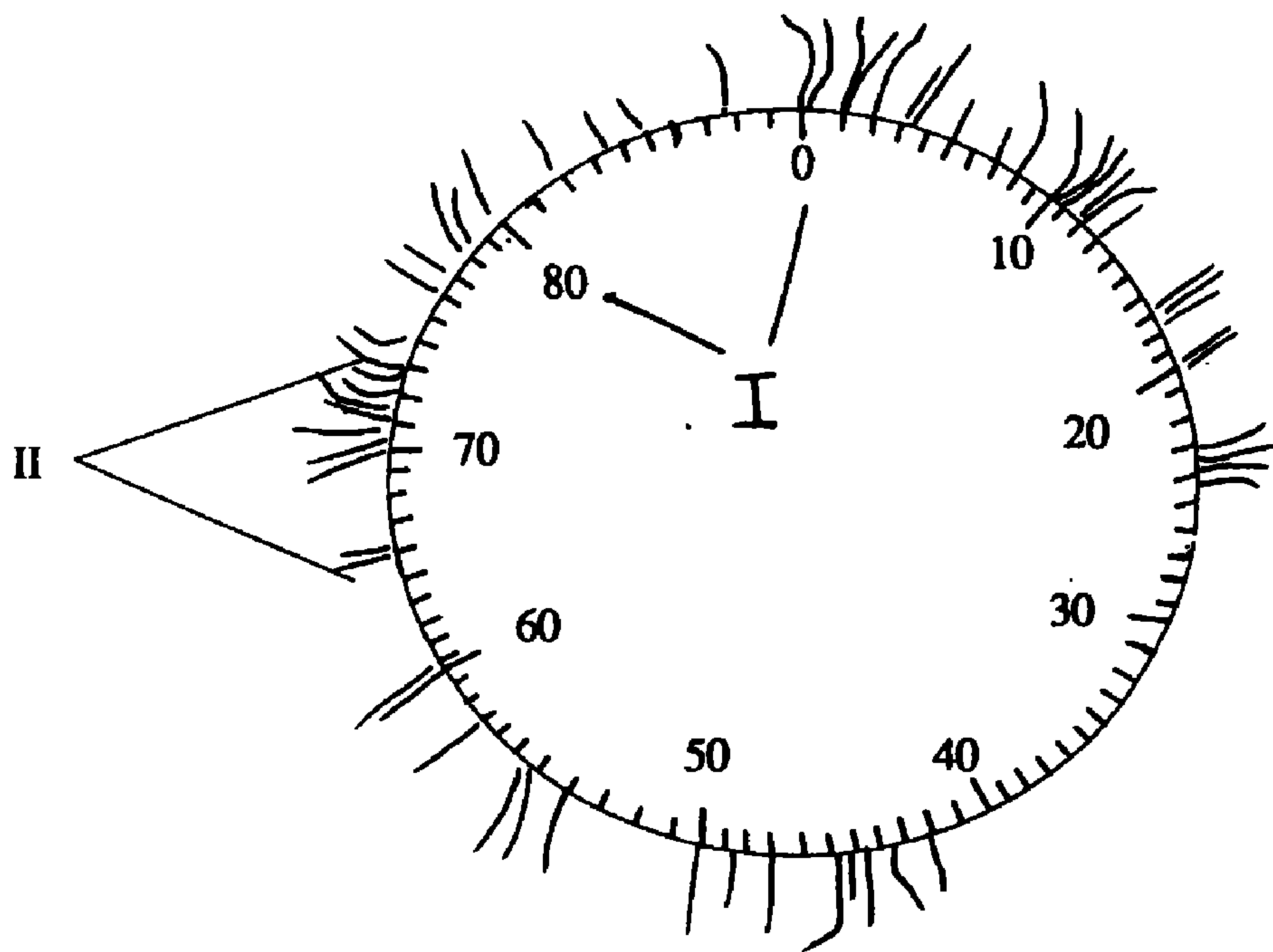
أما الطريقة الثانية فتحدد زمن مرور القطع الصبغية بأطوال مختلفة من خلية Hfr إلى F⁻ ومع تحريك المزيج ، وخض الوعاء حيث يتم حساب الزمن اللازم لظهور التراكيب الجديدة الناتجة عن عودة الالتقاء بواسطة المورثات الطافرة . تعتبر هذه الطريقة ناجحة حيث تسمح بتحديد المسافة بين المورثات المقاسة بالزمن بما لا يقل عن دقيقة واحدة .

تتطابق النتائج في الطريقتين المذكورتين رغم أنه تكون نتائج الطريقة الثانية أكثر دقة وفقاً للإمكانيات المتوفرة بين أيدينا حالياً .

لقد اختار الباحثان تايلور وتومان طريقة توضح رسم خريطة العصيات المعوية حيث قسما الدائرة إلى دقائق من 0 إلى 90 دقيقة باتجاه الداخل أما المحيط الخارجي لتلك الدائرة فقد سجلت عليها المسافات التي تفصل بين القطع الصبغية التي عبرت — مرت — خلال الوحدة الراقية — دقيقة ، كما هو موضحا في شكل (81) .

إن البنية المثبتة لصبغيات الجراثيم فهي حلقية لدى العصيات المعوية ، حيث تمكن كورنس Cornis باستعماله طريقة التسجيل الشعاعي الذاتي Autoradiography من اثبات أن صبغيات كل من Hfr و F⁻ تتألف من جزئيات حلقية للـ DNA .

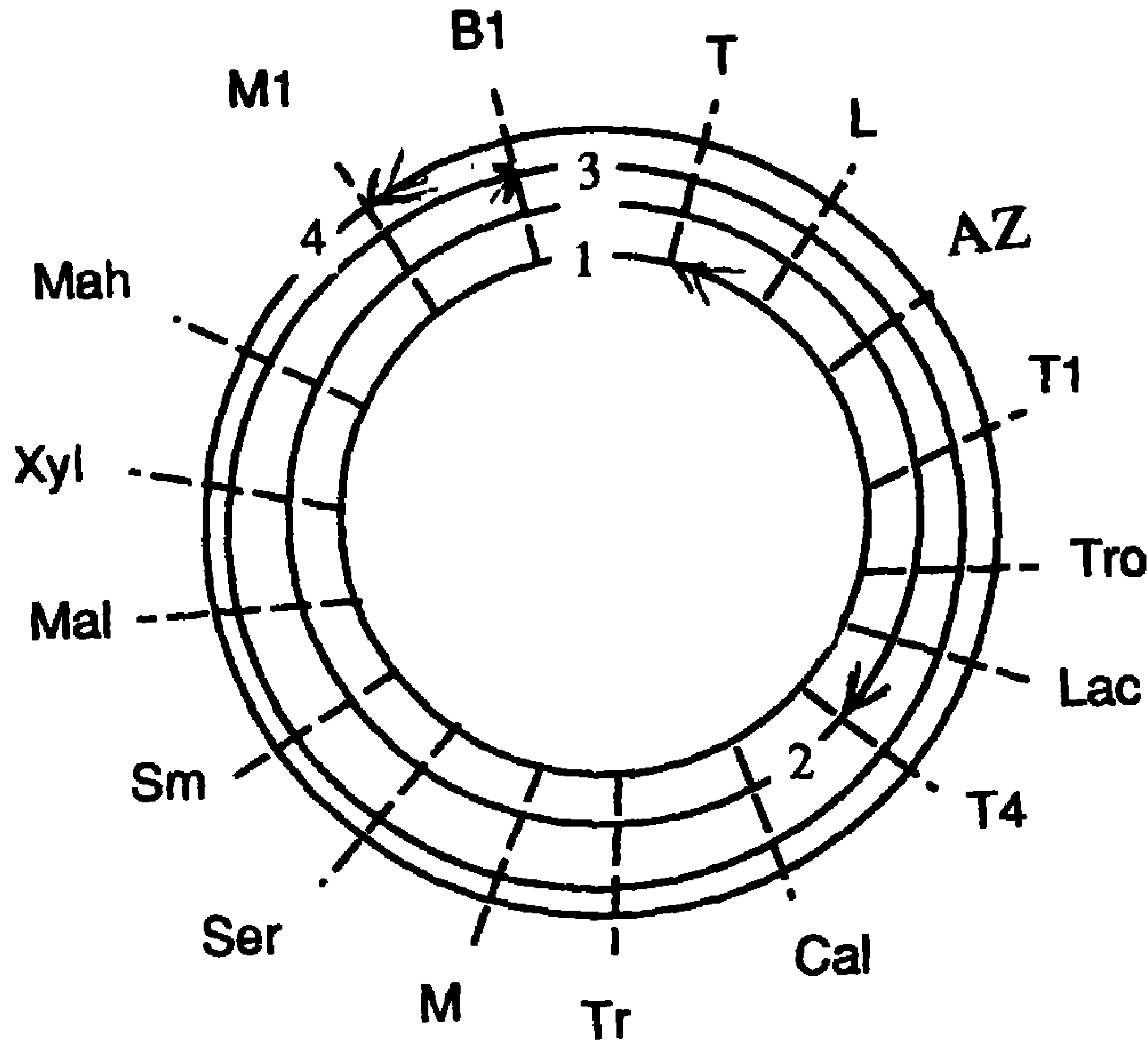
شكل (81) لخريطة صبغية في الجراثيم — العصيات المعوية ، حسب تايلور وتومان .



I - الدائرة مقسمة من الداخل إلى دقائق من 0 إلى 89

II- الجزئيات الحلقية للـ DNA وفق توضعها تبعاً للزمن وتسجل عليها المورثات المتوضعة عليها .

وقد بينت طريقة مطابقة توضع المورثات أثناء مرورها من Hfr إلى F^- أنها تشكل بنية حلقية كما يوضح ذلك الشكل (82) حسب كينغ 1965 شكل (82)



شكل (82) يبين صبغيات أربع نماذج من Hfr متميزة عن بعضها بنهاياتها التى تدخل خلية الآخذ F^- ، وبمطابقة توضع مورثات هذه النماذج الأربعة يبدو واضحاً أن الصبغيات ليست إلا حلقية إنقطعت في أماكن مختلفة

4 – التحول والتحول الانتقالى في الجراثيم :

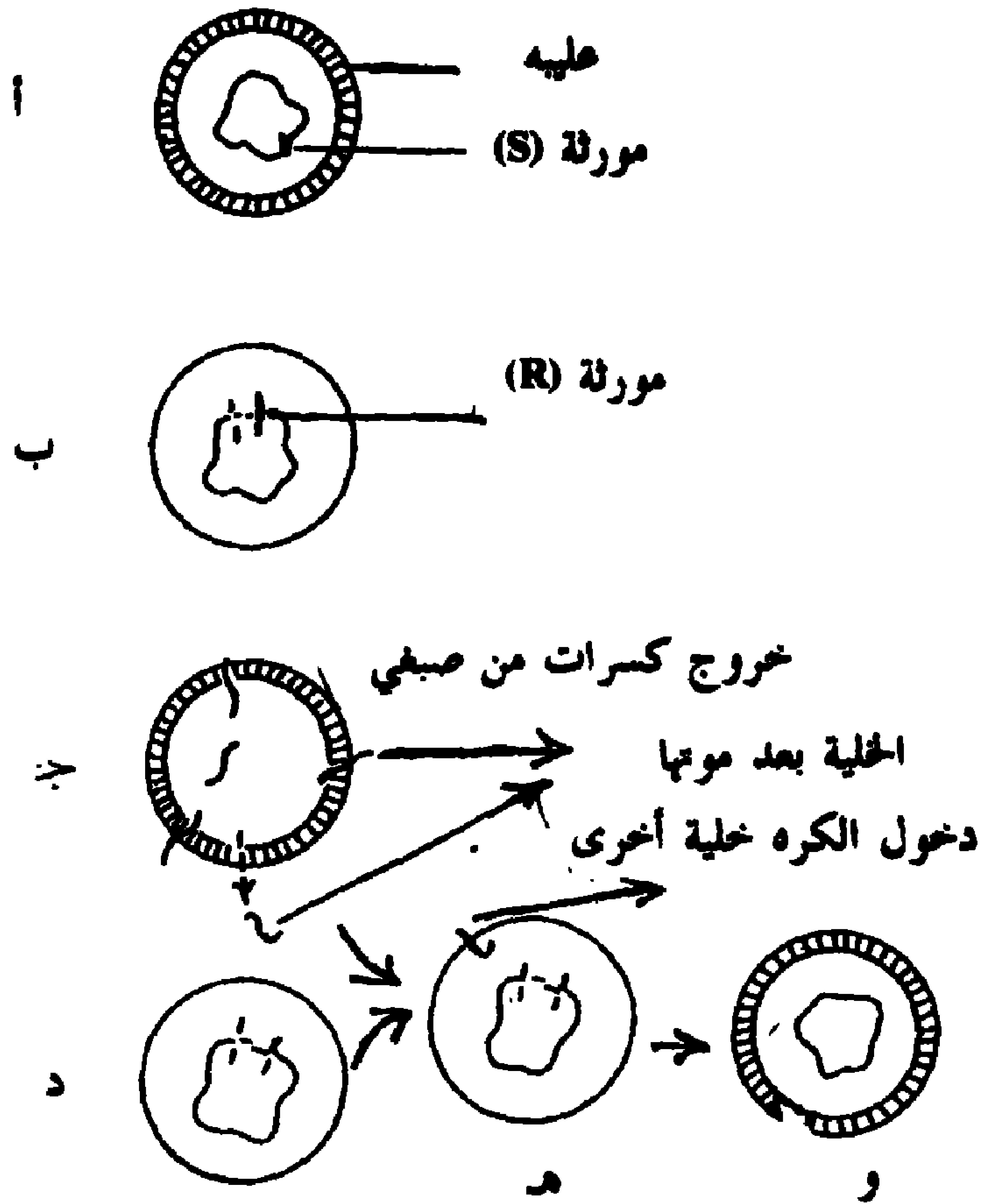
Tronsfo|mation and Transducation

يطلق على عودة الالتقاء التى تحصل نتيجة لإدخال مادة صبغية غريبة ــ أجزاء DNA ــ إلى خلية ما اسم التحول Transformation وقد ساهم في اكتشاف هذه الظاهرة الباحث غريفيت Griffith منذ عام 1928 عند قيامه بتجاربه على جراثيم الالتهاب الرئوي DiplococusPneumonia ويطلق على عملية إنتقال

المورثات من خلية جرثومية إلى أخرى عبر وسيط فيروسي مثل ملتهمات الجراثيم اسم التحول الانتقالي Transducation

(أ) التحول Transformation :

عند مزج خلاصة الخلايا الحية للنوع (R) غير الممرض مع خلايا ميته ممرضة من النوع (S) المقتوله بالتسخين التدريجي ، نجد أن بعض الخلايا الحية ستتحول إلى النوع الممرض ، والسبب أن صبغيات الخلايا الميته المقتولة بالتسخين التدرجي لجراثيم الالتهاب الرئوي Diplococus Pneumoniae تتحرر من الغشاء الخلوي وتنتقل إلى الخلايا الحية ، وتساهم إلى جانب صبغيات هذه الأخيرة في عمليات إنتظام وعودة الالتقاء لتحفز فيها العامل المرضى الذى يعود للمورثة (S) المسؤولة عن الغلاف الأملس Smooth والمشرفة على إنتاج المركبات الكيميائية للغلاف الخلوي ، لتشكل غلافاً على شكل حافظة Capsule مكونة من السكريات المتعددة ، وهذه الحافظة ، تمنع على الجراثيم إمكانية بلعمتها مما يكسبها طابعها السام الممرض ... أما المورثة المقابلة (R) والتى تعطي الغلاف الخشن Rough فتمنع تشكل الحافظة ، وبالتالى تحد من وجود الطابع السام الممرض لهذه الجراثيم في حالة وجودها. ويعود تفسير هذه الظاهرة ، وطبيعة المادة المتحولة من الجراثيم الممرضة إلى الجراثيم غير الممرضة إلى أكثر من باحث ومنهم : إفري Avery ، وماكليد Macleod ، وماكارثي MacCarty عام 1944 حيث أثبت أن الـ DNA هو الذى يلعب هذا الدور كما نبين في الشكل (83) مراحل العدوى من S إلى R .



شكل (83) تحول صفة وراثية في جرّاثيم الالتهاب الرئوي .Diplœoceus P

(أ) خلية ذات حافظة ــ ممرضة (ب) خلية غير ممرضة

(جـ) عند التسخين التدريجي تغادر كسرات من صبغي الخلية الميته

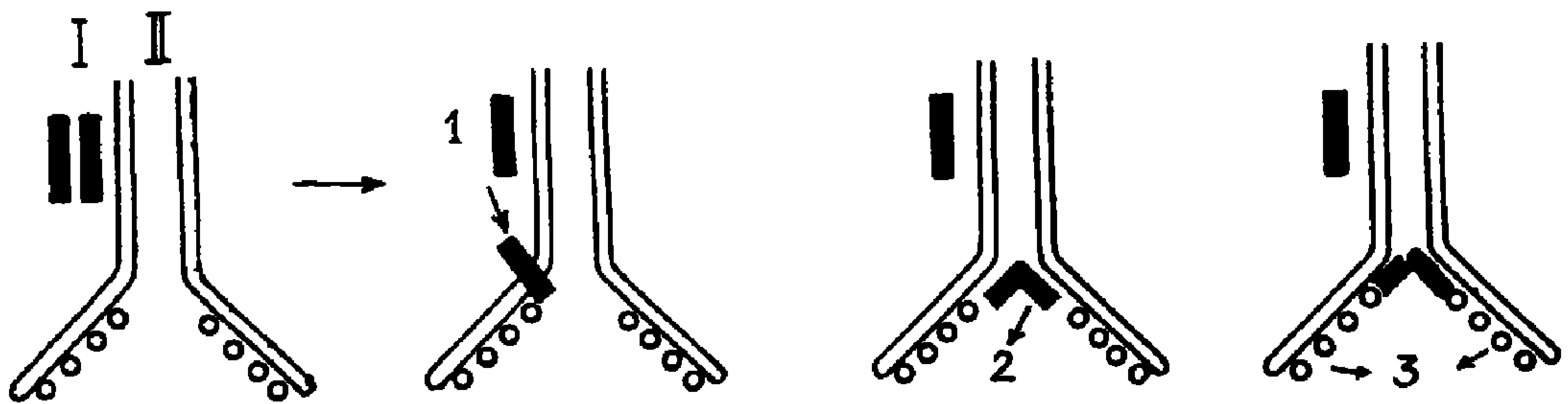
(د – هـ) دخول كسرات صبغي الخلية الميته جوف خلية غير ممرضة وحدوث اقتران

(و) تحول الخلية غير الممرضة بعد الاقتران إلى خلية ممرضة بفضل العبور والانقسام الذي يتبع العبور .

تتم هذه العملية بآلية محددة وبمساهمة الغشاء الداخلي للخلايا ، حيث تمتص بعض الخلايا الجرثومية الـ DNA ، وهي القادرة على الامتصاص وليس كل الخلايا عندها تلك القدرة . تدعى الخلايا القادرة على امتصاص الـ DNA بالخلايا المؤهلة Competent و تظهر في مراحل معينة من تطور المستعمرة يسهم الغلاف أو الغشاء الداخلي للخلية في عملية امتصاص الـ DNA القريب بطريقة تشبه عملية البلعمة بالإضافة إلى بعض العناصر الأخرى المساعدة مثل :

البروتينات الصغيرة الجزئيات والبيتيداں المتعددة التي تحدث تبدل ما في الطبقات السطحية للخلايا الجرثومية

بعد أن تمتص الخلية الجرثومية جزيء الـ DNA تبدأ فوراً باعادة تشكله قبل أن يباشر بالتناسق مع صبغي الجرثومة نفسها . في بعض أنواع الجراثيم تسبب عملية الامتصاص ، والبدء بإعادة تشكيل الصبغي أو جزئية الـ DNA الممتصة إلى تقطع لجزئية الـ DNA إلى قطع Fragments صغيرة ، وبالتالي تتفكك الجزئية المعنية الثنائية ، ومن ثم تتزاوج القطع الصغيرة الأحادية مع القطع المماثلة في صبغي المضيف لتحل محل أحد شريطي الـ DNA بطريقة مناسبة ، ومعين‍ ‍ونة بذلك شريطين : أحدهما أصلي ــ شريط المضيف ، والثاني غريب ــ شريط الجزئية القادمة ــ وفي مرحلة التناسخ للصبغي الهجين يتشكل شريطان جديدان : الأول على الشريط القديم ، والثاني على الشريط الجديد ــ الأول على الشريط الأصلي والثاني على الشريط القادم ــ ونحصل على صبغيين متماثلين من الناحية المورثية شكل (84) .



شكل (84) يوضح الآلية المحتملة لتفسير ظاهرة التحول الوراثي في الجراثيم

I - جزئية الـ DNA الثنائية قبل تخريبها أو تفككها

II - صبغي المضيف المضاعف البنية

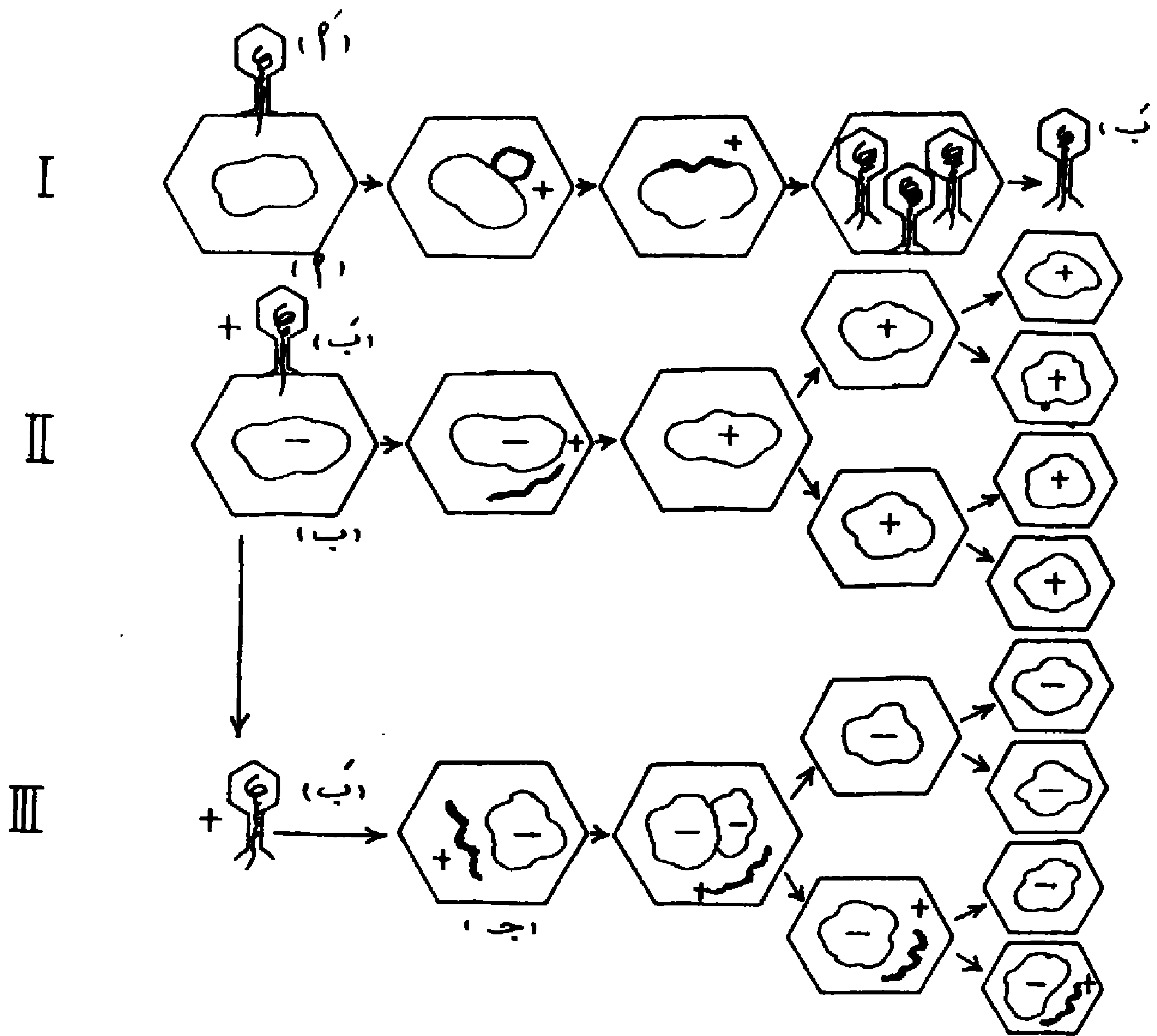
1 - جزئية أحادية بعد تفككها **2 – عبور الجزئية المقابلة**

3 - إندماج الجزئية مع أحد شريطى صبغي المضيف لتشكل الشريط الجديد .

إن التحول الوراثي ممكن في بعض الأحياء الدقيقة حيث أثبت ذلك عند المكورات الجرثومية ، والجراثيم الدرنية ، وبعض الأنبوبيات والاشنات الزرقاء المخضرة . وفي الفترة الأخيرة تم إحداث التحول حتى في العصيات المعوية بعد أن أعتبرت لفترة طويلة منيعة ضد الـ DNA القريب .

(ب) التحـول الانتقـالي : Transduction

عملية ــ وكما أسلفنا ــ يتم فيها إنتقال مورثات من مادة وراثية لجرثومة ما عبر حامل متخصص هو صبغى الفيروس كملتهم الجراثيم مثلاً . يحدث هذا عندما يستطيع صبغي الفيروس اختطاف قطعة صغيرة ما Fragment من صبغي الجرثومة المضيفة بطول يتراوح بين 1-2% من طول الصبغي المعني ، وعند اختراق الفيروس ــ مادته الوراثية طبعاً ــ غلاف خلية جرثومية جديدة تنتقل تلك القطعة ، وتدخل في عملية عبور مع صبغي الجرثوم المضيف الجديد ، وتتشكل تراكيب جديدة بعد عملية العبور تلك شكل (85) حسب Herskowitz 1965 :



شكل (85) التحول الإنتقالي بمشاركة ملتهم الجراثيم

I - المرحلة الأولى : (أ) خلية جرثومية (أ) ملتهم الجراثيم يهاجم الخلية الجرثومية

II - المرحلة الثانية : (ب) خلية جرثومية أخرى (بَ) ملتهم الجراثيم بتركيب جديد مختطف جزء من صبغي المضيف من الخلية (أ) مرحلة تحول إنتقالى تام .

III- المرحلة الثانية : (حـ) مرحلة تحول إنتقالي مجهض ـــ غير تام .

ثالثاً الوراثة في الفطريات · Genetics of Fnngi

تنتمي الفطريات إلى النباتات حقيقيات النوى Eukaryotes ، وتعتبر الفطريات من الكائنات النباتية التى تمر بمراحل تكاثر جنسي قريبة جدا من حيث المبدأ من النباتات الراقية ، رغم الاختلافات في تركيب خلاياها بنيويا والاختلافات البنيوية للنواة نفسها .

1 - عودة الالتقاء الوراثي في الفطريات :

إلى جانب تكاثر الفطريات جنسياً فإن بعضها يمر بمراحل تكاثر شبيه بالجنسي Parasexual system ، وفيها يتم إعادة تنظيم المادة الوراثية في ظل الانقسام غير المباشر Mitosis دون تدخل الإلقاح والانقسام الاختزالي Meiosis . كما تعتبر الفطريات مثل البنسيليوم Penicillium والأسبيرجيلوس Aspergillus من أهم الفطريات الكيسية ــ الراقية ــ Ascomycetes ، والتي درست بشكل واسع ، أو خضعت للدراسة الواسعة ومن أهمها :

(أ) يتكاثر فطر البنسيليوم Penicillium بالطريقة اللاجنسية عن طريق تكوين الأبواغ الكونيدية ، مشيجة الفطر ذات حواجز ، وخلايا الخيوط الإعاشية ذات نوى نصفية ــ أحادية ــ (n) ، أما الخيوط المولده للزقاق فتحتوى على نواتين نصفيتين ــ أحاديتين (n+n) في كل خلية شكل (86) .

في حلقة التكاثر اللاجنسي لدى هذا الفطر تعطي خيوطه روائد خاصة على شكل سلسلة تحمل أعلاها الأبواغ الكونيدية ، التى تنمو في شروط مناسبة لتعطي خيوطاً جديدة تكون فيها النواة أحادية الصيغة الصبغية Haploid

أما التكاثر الجنسي لدى بعض أنواع هذا الفطر فيتم عن طريق تشكل خيوط مؤنثة متعددة الخلايا ــ الكيس الزقى ، تلامسها ، وتلتف حولها الخيوط الذكرية بعد الإلقاح يتم إنصهار النواتين ، ومن ثم تمر النواة الجديدة بأنقسام منصف مرتين ، وهدا بدوره يقود إلى تشكل أبواغ أحادية الصيغة ، تعطي في النهاية خيوطاً لفطر جديدة

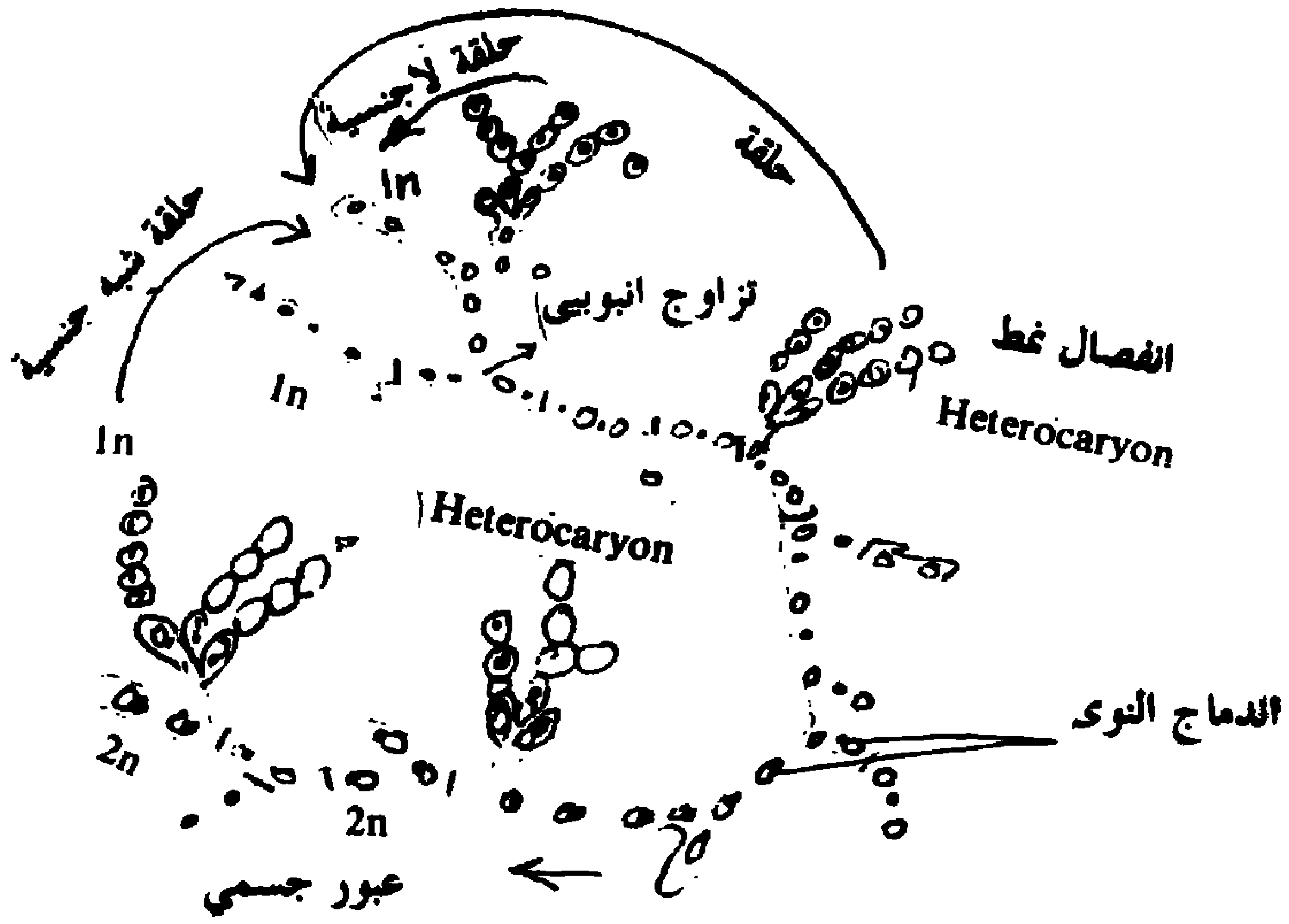
عودة الالتقاء Recombination في فطر البنسيليوم معقدة جداً ، ففي الخلايا الثنائية الصيغة Diploid وأثناء الانقسام الخيطي — غير المباشر — يحصل عبور جسمي Somatic Crossing over بين الصبغيات المتقابلة Homologous Chromosomes ، ولكن بصورة قليلة جدا قياسا لتكرار حصول ذلك أثناء الانقسام الاختزالى . وبانتهاء عملية العبور الجسمية بين الصبغيات تتشكل الأبواغ العبورية الكونيدية المختلفة ، وبهذا تنتهي مرحلة التكاثر شبه الجنسي .

يحصل العبور أيضاً في طور الخيوط الرباعية للصبغيات غير الشقيقة — غير المتماثلة — وقبل أن تنفصل الرباعية أثناء الانقسام يتم التبادل . وبعد الهجرة . هجرة الثنائية إلى أقطاب الخلية نحصل على خليتين ... في كل منها عدد من المورثات المتماثلة ، والمتوضعة بعيداً عن الجزىء المركزي . تتجانس إحدى هاتين الخليتين بالمورثات المتنحية (ddee) ، وتتجانس الأخرى بالمورثات السائدة المقابلة (DDEE) ، أما المورثات الأقرب إلى الجزء المركزى فتحافظ على عدم تجانسها الأبوى .

هناك من جهة أخرى بعض الحالات الناتجة عن خلايا أحادية الصيغة انحدرت من خلايا ثنائية الصيغة ، فإن المورثات فيها والتي توجد على صبغي واحد تبدى ارتباطاً كاملاً في توزعها اللاحق بشكل لا يدع مجالاً للشك أما المورثات التى توجد على الصبغيات غير المتماثلة فإنها تبدى إنفصالاً مستقلاً حسب التالي :

التراكيب $\frac{abc}{+++}$ ، $\frac{def}{+++}$ تعطي أربعة نماذج من خلايا أحادية الصيغة في شروط عدم العبور وهي :

(dcf — abc) و (ABC — abc) و (DE ϕ — def) ، (DE ϕ — ABC) مما يحدد المجموعات المرتبطة



شكل (86) دورة حياة فطر البنسيليوم

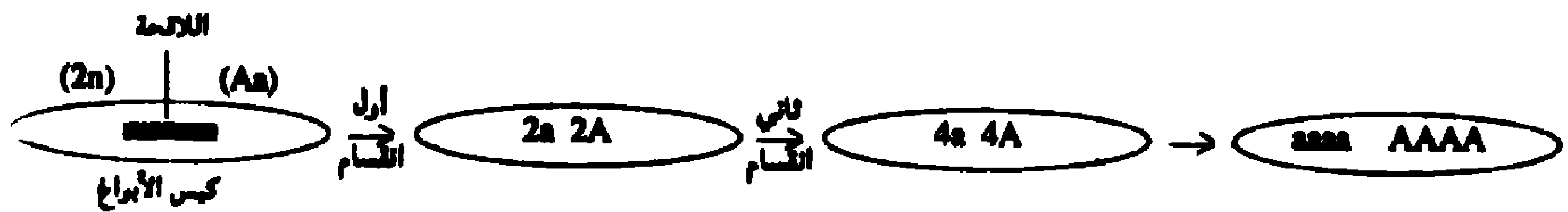
(ب) لقد قدمت الدراسات التى أجريت على فطر الاسبيرجيلوس من النوع Asp. nidulans إمكانية مقبولة لرسم الخرائط المورثية بمساعدة العبور الجسمي في الانقسام غير المباشر . ونظراً لوجود مرحلة تكاثر جنسي لهذا الفطر إلى جانب الانفصال بالانقسام غير المباشر ، فقد كشفت الدراسات عن العبور وعن وجود ثماني مجموعات ارتباطية في هذا الفطر . وبذلك انفتح الطريق أمام تحليل عودة الالتقاء Recombination في الفطريات التى لا تتميز بوجود حلقة جنسية في دورة حياتهما . ففي الفطر الأسود الرشاشي Asp. niger كشف النقاب عن ست مجموعات ارتباطية تتوضع عليها حوالي 30 مورثة .

2 - الآلية الصبغية للعبور في الفطريات :

في الفصل الثاني من هذا الكتاب أتحنا للطالب فرصة التعرف على دورة حياة فطر النيروسبورا ، الذى يعتبر فطراً نموذجياً مناسباً للدراسات ولذلك فقد خضع لإبحاث وراثية عديدة . وكما بينا أن الفطر يمتلك خيوطاً تشكل

مشيجة Mycellium متفرعة تدعى هيفات Hyphae ، تفصلها حواجز عرضية ، وفيها ثقوب ، وتسبح في السيتوبلازم نوى عديدة أحادية الصيغة الصبغية .

يتكاثر الفطر عن طريق تشكل الأبواغ الكونيدية بنوعيها الكبيرة Macroconidie عديدة النوى ، والصغيرة Microconidie وحيدة النوى . ويمر الفطر بتكاثر جنسي حيث نصادف نوعين من الخيوط (A) و (a) أو (+) و (−) ، ويشكل الفطر في ظروف ملائمة أكياساً Ascogonium . ويجرى الإلقاح بين النوعين المختلفين (aXA) أو (+X−) كشرط أساسي للحصول على اللاقحة عن طريق إنصهار النوى لتعطي فيما بعد الثمرة الزقية Ascocarp ، وهي تضم عدداً من الأكياس . وأشرنا كذلك إلى أن النوى تمر بانقسامين متتاليين يعطيان في النهاية ثمانية نوى داخل الكيس الواحد تتحول إلى أحادية الصيغة الصبغية . إن هذا النمط من التكاثر يحتم تقابل الصبغيات وحدوث عبور وفق آلية محددة يمكن إثباتها عن طريق الافتراض التالي : نفترض أن اللاقحة Zygote تمتلك التركيب الوراثي (Aa) حيث A هي المورثة السائدة والمسؤولة عن تحقيق اللون للأبواغ ، في حين a المتنحية تكون مسؤولة عن عدم التلون للأبواغ . حسب النموذج الآتي :



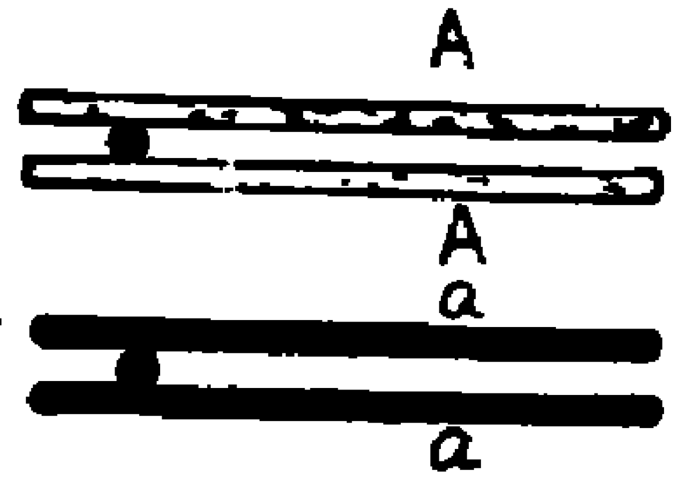
من حيث ترتيب الأبواغ تتوقع أن ترتب وفق الاحتمالين التاليين إما AAAA aaaa ، إما aaaa AAAA ويتعلق ذلك بهجرة الصبغيات المتقابلة a و A أو A و a

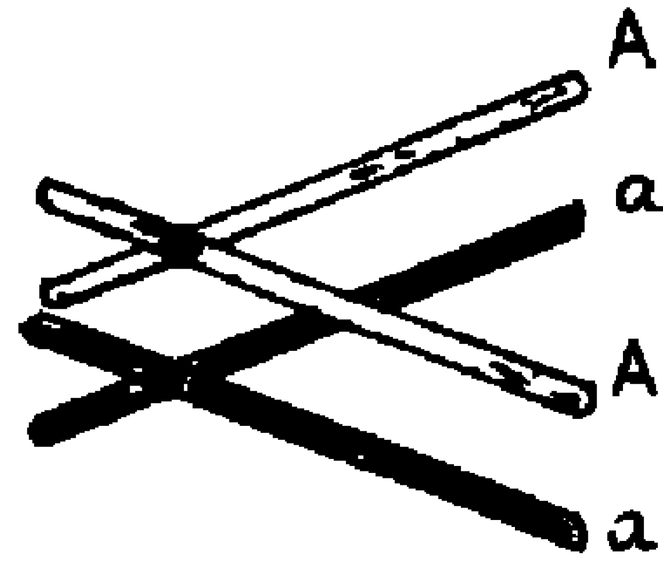
ولكن إذا وجدت نماذج لا تتوضع حسب الترتيبين المحتملين السابقين تبعاً لوجود اللون ، أو عدمه كأن تكون AAaa AAaa أو aaAAaaAA فإن هذا

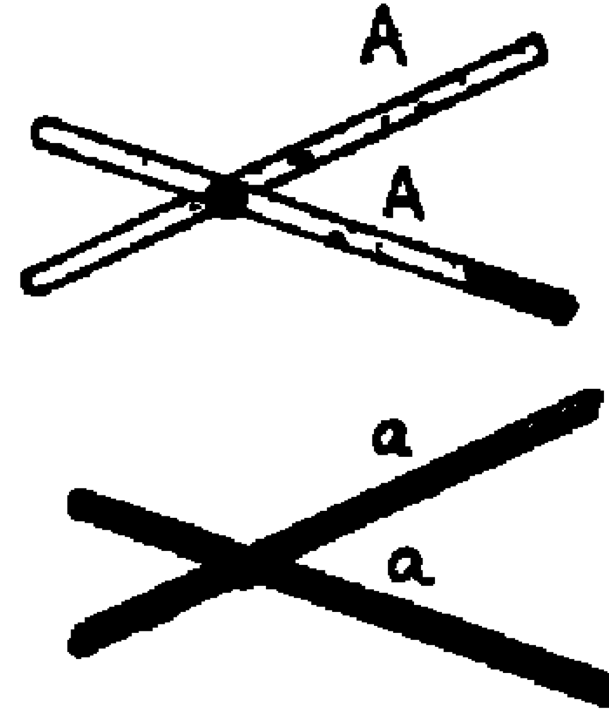
يدل بالتأكيد على حدوث العبور ، ولذلك نجد عند التمحيص والدراسة أن توضع الأبواغ الزقية في داخل الكيس لايتم بالترتيب المنتظم نفسه في الحالات المفترضة أو المتوقعة المذكورة سابقاً ، بل تبدى ترتيباً مختلفاً تبعاً للاحتمالات اللاحقة ، مما يدل على حدوث عبور واضح ، أو تبادل بين الصبغيات غير الشقيقة في مرحلة الخيوط الأربعة :

aaAAaaAA أو aaAAAAaa أو AAaaAAaa أو AAaaaaAA

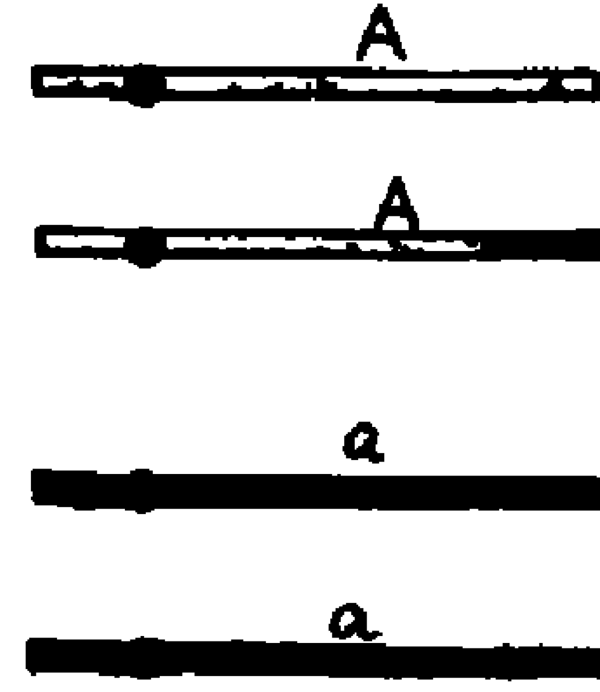
ويمكن إيضاح ذلك عن طريق الشكل (87)

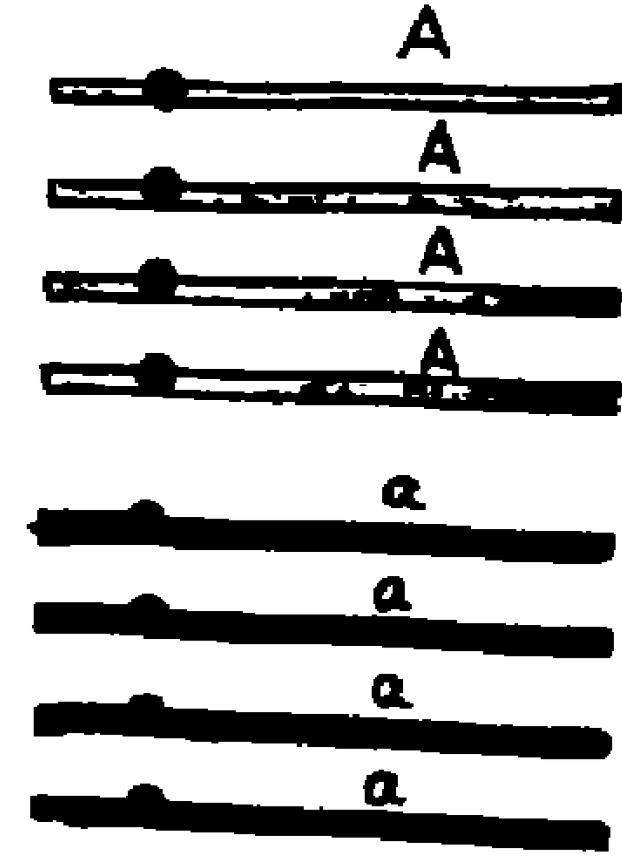




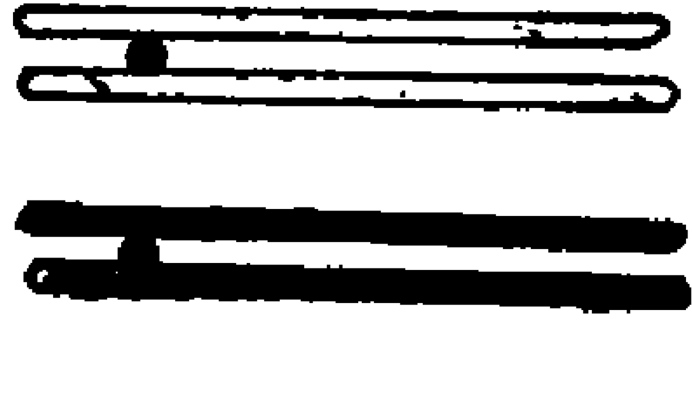


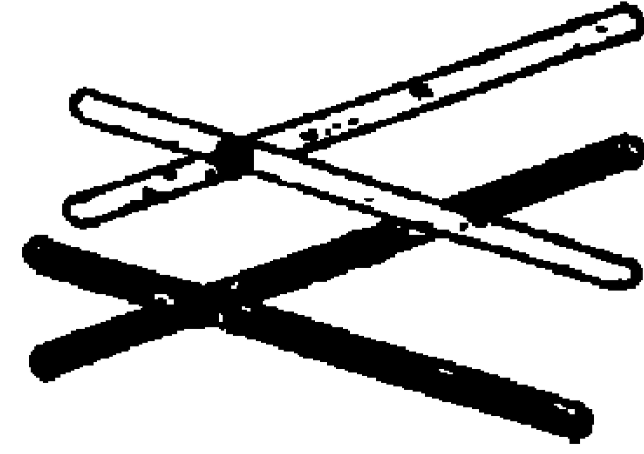
عبور جزئي

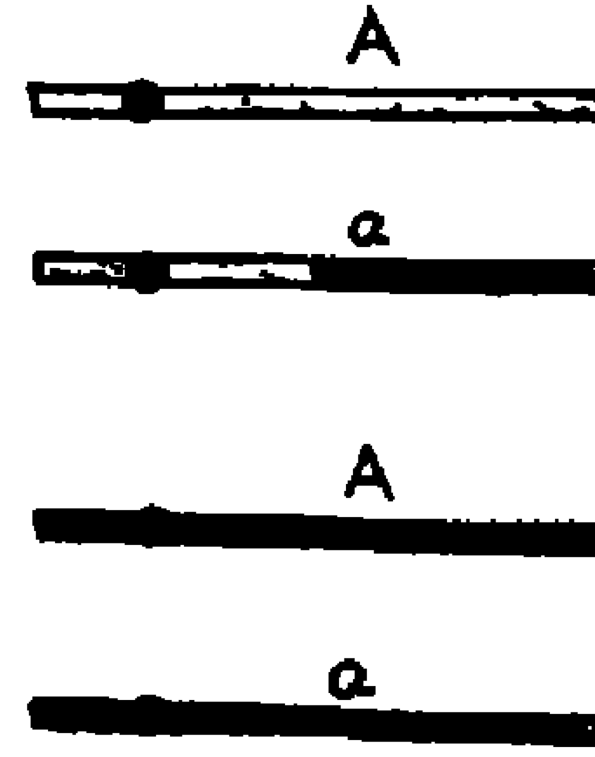


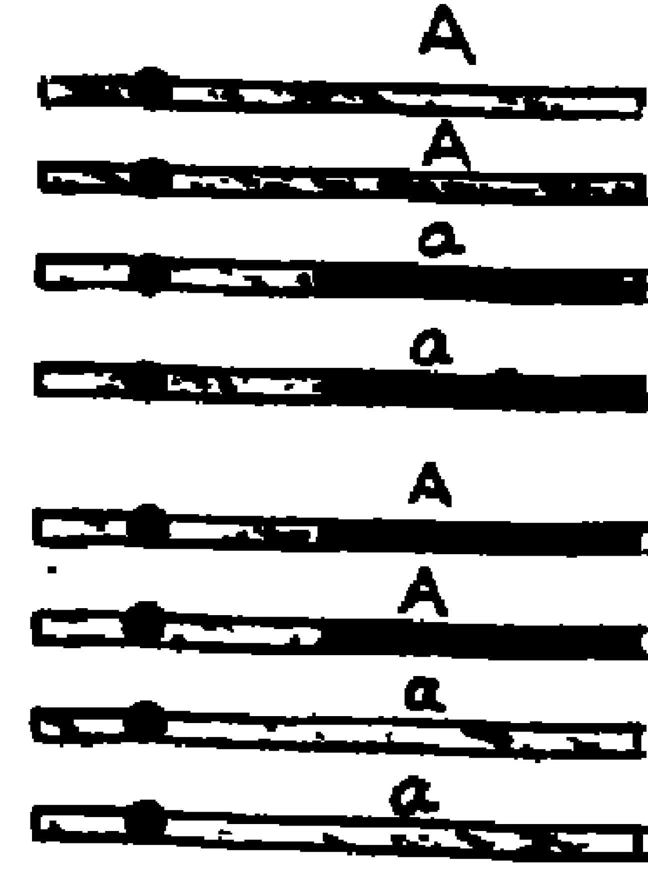


والتركيب هذا يعطي ترتيباً تسلسلياً aaaa AAAA









والتركيب هذا يعطي ترتيباً تسلسلياً من نوع آخر AAaaAAaa ... وهكذا

شكل (87) يوضح حدوث الصبغيات غير الشقيقة فى مرحلة الخيوط الأربعة

أسئلة وتمارين
الفصل السادس

1 - أذكر أهم المميزات التى تتمتع بها الاحياء الدقيقة والتى تجعلها صالحة للدراسة الوراثية .

2 - قارن بين آليات حدوث كل من :

(أ) التحول الانتقالى Transduction .

(ب) التحول الجنسي Sexduction .

(جـ) التحول البكتيرى Transfornation .

3 - ممن تتألف المادة الوراثية لملتهم الجراثيم (T) ؟

4 - أذكر الاختلافات المظهرية والوراثية بين خلايا F^- و F^+ وماهي آلية تحول خلايا F^- إلى خلايا F^+ ؟

5 - ماذا يقصد بظاهرة عودة الالتقاء Recombination في الفيروسات ؟ وضح ذلك بالرسم إن أمكن .

6 - لماذا تُدرس ظاهرتي عودة الالتقاء والاقتران في الجراثيم بترابط مع ظاهرتي التحول والتحول الانتقالي ؟

7 - تحدث عن ملتهمات الجراثيم Bacteriophages ولماذا أهتم العلماء بدراسة هذا النوع ؟

8 - ماهو التحول الانتقالى لدى الجراثيم ؟

9 - وضح آلية تناسخ ـــ تكاثر صبغي الفيروس فى وسط حي .

10 - كيف يتم التكاثر الجنسى لدى بعض أنواع فطر البنسيليوم ؟ •

11 - كيف يمكن رسم المورثات عن طريق اعتراض التزاوج في تجارب الاقتران البكتيرى ؟

12 ماهي آلية حدوث نقل المادة الوراثية عن طريق الجنس ؟

الفصل السابع

الطفـرات Mutations :

أولاً : مقـدمة عامـة : Introduction

1 الطفرة Mutation : تغير فجائي يطرأ على المادة الوراثية دون المرور بحالة متوسطة أو إنذار مسبق . إن حدوث تغير معين في المادة الوراثية كلياً أو جزئياً لابد أن ينعكس على جسم الكائن الحي نفسه ، بسبب التغيرات على الصعيد الظاهري للصفة التي تأثرت بتلك الطفرة .

لقد استخدم العالم الهولندي هوغو دوفريز De-Vries H مصطلح الطفرة عام 1880 أثناء ملاحظاته الدالة على التبدل الوراثي الطارىء الذي يحدث لنبات الأنوثيرا Oneothera lamanbiana ورغم أن الإستنتاجات التى لاحظها دوفريز لم تعبر عن حقيقة تصوراتنا الحالية لما يحدث في ذلك النبات ، إلا أنه بقي دوفريز بتصوراته تلك مؤسسا مبكراً لأفكار الدراسات اللاحقة المتعلقة بالطفرات .

بعد دوفريز ، وبحكم دراسات عديدة في هذا المجال ، قدم موللر Muller عام 1927 للمؤتمر الدولي الثالث للوراثة تصوراته المثبتة حول قدرة أشعة رونتجين على إحداث الطفرات في ذبابة الفاكهة ، وبادله ستادلر Stadler الاستنتاجات نفسها ، على نبات الذرة ، فأُعلن بذلك بدء الحقبة الجديدة في هذا المجال . بين أعوام 1939 - 1953 نشطت الدراسات والأبحاث وتناولت بالدرجة الأولى الأثر الكيميائي في إحداث الطفرات مقارنة مع الأثر الإشعاعي على الأحياء الدقيقة .

أما الفترة التى تلت عام 1953 وبتواكب مع اكتشاف بنية الـ DNA فقد

سمحت الدراسات بالتعرف على ماهية الطفرات في المستوى الجزيئي ، ومهد ذلك الطريق إلى ظهور المفاهيم الحيوية ، والجزيئية عن الطفرات .

وفي يومنا هذا أخذت دراسة الطفرات تهتم بمشكلة العمليات التعويضية في مصير الطفرات ، والانقطاعات الخفية للصبغيات وارتباط الأمراض — وخاصة السرطانية منها — بالطفرة تحديداً .

2 – موجز عن الطفرات .

لقد استعرضنا سابقاً ، وبشكل واضح ، أن المادة الوراثية ثابته من خلال بحثنا للتكاثر المتطابق ، أو اللاجنسي ، وبالوقت نفسه ذكرنا : إن المادة الوراثية تخضع لبعض التغيرات الاستثنائية مما يؤدى إلى ظهور أشكال مظهرية جديدة إذا ما قورنت مع الأشكال الأصلية — الأبوية — هذه التغيرات الاستثنائية هي في حقيقة الأمر ما يعرف بالطفرة .

يمكن أن توجد الطفرات فى زمرتين أساسيتين

الأولى : هي الطفرات التلقائية Spontaneous Mutations

الثانية : هى الظفرات المحرضه Induced Mutations .

فالأولى تظهر بفعل تفاعل الكائن — نبات أم حيوان — مع الوسط الخارجي ، أو الداخلي ، أما الثانية فتنشأ من تأثير بعض العوامل الخارجية على الكائن — مصادفة ، أو بفعل الإنسان الموجه — كالأشعة ، والمواد الكيميائية . تتشابه هاتان الزمرتان من حيث المبدأ بأثرهما على الكائن ، والتغيرات التى تصيب المادة الوراثية ، وبفارق هام : فالزمن اللازم لحدوث الطفرات التلقائية أطول وأقل خطراً ، أما الزمن اللازم لحدوث الطفرات المحرضة أسرع ويتم دفعة واحدة ، وبخطر بالغ جداً .

تقسم هاتان الزمرتان الأساسيتان من حيث قابليتهما للحياة والإخصاب إلى المجموعات التالية :

(أ) **المجموعة الأولى** : تضم وتشمل كل الطفرات التى تعود إلى موت الكائن ، Organism ، وتعرف باسم الطفرات المميته Lethal mutation ، ومنها تلك التى تؤدى إلى موت الجنين ، وتلك التى تعرقل تشكل المجموع الجذري في النبات ، أو عدم تشكل اليخضور ... الخ .

(ب) **المجموعة الثانية** : تشمل الطفرات التى تقلل من قابلية الحياة ، أو تخفضها وتسمى بالطفرة نصف المميته Sublethal mutation . أهم ما يميزها أنها تمكن الكائن من الحياة حيث تستمر لفترة قبل تلاشيها تاركه تشوهات وراثية تلحق بالعضو ، وإليها تعود الطفرات المؤدية إلى القزمية في النباتات .

(جـ) **المجموعة الثالثة** : تشمل الطفرات التى لا تبدل قابلية الحياة بل تترك أثرها الفعال على مؤشرات ، وعوامل الإخصاب ، فتؤدى إلى العقم وتسمى طفرات التعقيم Sterilization mutations .

(د) **المجموعة الرابعة** : وتشمل الطفرات التى لا تبدل قابلية الحياة والإخصاب ، ولكنها تعيق التعبير الصحيح لهاتين الصفتين الحيويتين وتزيدهما حدةً . وعادة ما تحدث الطفرة عن طريقين رئيسيين.

I – الأول : تغيرات صبغية تمس البنية التركيبية للصبغي نفسه ، أو تغيرات عددية تصيب المجموعة الصبغية .

II – الثاني : تغيرات موقعية تمس موضع المورثة على الصبغي حيث يتبدل موقع توضعها عليه ، أو تغيرات في الشفرة الوراثية للـ DNA حيث تتبدل فيها ترتيبات القواعد الازوتية (النيروجنيه) أثناء عملية التناسخ زيادة أو نقصاً .

3 أنواع الطفرات : Types of Mutations

(أ) الطفرات الصبغية البنيوية Mutations of Chromosome Structure

الطفرة تعبير يشمل جميع التغيرات الطارئة التى يمكن أن تصيب المادة

الوراثية ، وطالما هي طارئة فمن الصعب تحديد وقوعها ، أو اكتشافها قبل أن تترك أثرها على الكائن ، وكثيراً ما نصادف أخطاء ، أو طفرات على مستوى الصبغيات دون أن تمنع تلك الأخطاء ، أو الطفرات الخلية من القيام بالعمليات الحيوية اللازمة والضرورية لحياتها وبالتالي لحياة الكائن الحي نفسه .

قد لا يتعدى أثر بعض الطفرات مستوى إعادة توزيع المادة الوراثية بطريقة مختلفة عما كانت عليه ، وقد يصل تأثير بعضها إلى درجة الموت . إن حدوث هذا وذاك أمر محتمل ، ولكن الصعوبة تكمن في اكتشافها بسبب تعرض الأفراد الحاملين لها لانتخاب شديد يؤدى في غالب الأحيان إلى موتهم ، وما تكتشفه من مثل هذه الطفرات لا يمثل إلا نسبة قليلة جداً يحمل الطابع غير المميت . من المعلوم أن المورثات المصنفه أو المنتمية إلى مجموعات ارتباطية واحدة تتعاقب في وجودها على الصبغي بطريقة ثابته عبر الأجيال ، فإن أي تغير في انتظام هذا التعاقب يؤدي إلى تغير في البنية العامة للصبغي ، ويحدث ذلك عبر آلية معقدة نجهل الكثير منها .

حدد الباحثون الوراثييون مفهومين يفسران بهما حدوث الطفرة البنيوية الصبغية رغم تنوعها وهذه المفاهيم هي :

● **المفهوم الأول** : يفترض حدوث الانقطاعات الصبغية ، ومن ثم عودتها للالتحام ــ قد يحدث إنقطاع واحد أو أكثر ، وحسب طريقة عودة الالتحام يتحدد فيما بعد بتعاقب ، أو عدم تعاقب ، ترتيب المورثات عليه .

● **المفهوم الثاني** : حدوث تبادل شبيه بالعبور ، بين قطعة أو قطع غير متشابهة على الصبغيات ، يؤدى إلى مصادفة حالات ، ونماذج متعددة تفرضها الكيفية ، وطريقة الالتحام التى تسلكها الصبغيات بعد الانقطاع .

من أهم النماذج ، والتبدلات البنيوية المصادفة أثناء عملية الانقطاع ، والتبادل الصبغي يمكن عرضه كما يلي :

I - النقص Deficiency :

النقص — هو إنقطاع وحيد ، أو ثنائي ينتج عنه فقدان قطع كبيرة ، أو صغيرة ، تحمل كل منها جزءا من المادة الوراثية . وقد يحصل الانقطاع على ذراع واحد أو أكثر ، وفي صبغي واحد أو زوج من الصبغيات المتقابلة ، وبحالات متنوعة :

- إنقطاع يعقبه التحام في المنطقه ذاتها لا يؤدي إلى تغير شكل (88 أ)
- إذا حصل الانقطاع على ذراع واحد أدى إلى النقص الطرفي Terminal deficiency شكل (88 - ب) ، مع بقاء القطعة الأخرى وبحوزتها النقطة المركزية .
- وإذا حصل الانقطاع في وسط الصبغي ، وأدى إلى ضياع قطعة منه سمي بالنقص الوسطي Intercalary deficiency شكل (88 - جـ) . هذا النموذج من النقص يؤدى — أحياناً — إلى فقدان أحد الصبغيات المتقابلة قطعة كبيرة منه تعطي إمكانية جدية لإظهار أثر المورثة المتنحية عندما تكون القطعة المفقودة حاملة لمقابلتها السائدة ، كما هو الحال في غياب مورثة اليخضور في الذرة .
- وقد يحصل الانقطاع على طرف الصبغي المتضادين بالنسبة للنقطة المركزية مع ضياع القطعتين ، ومن ثم يحدث التحام بين الطرفين المتضادين في نقطة واحدة يؤدى ذلك إلى تشكل الصبغي الحلقي شكل (88 - هـ)

I - الانقلاب Inversion :

فيه يحدث الانقطاع ، ويعقبه التحام مع تبدل موضع المورثات عن طريق إنقلاب القطعة الحاملة لها ، حيث تحتل المورثة التى كانت أبعد من النقطة المركزية Centromere مكاناً أقرب إليها ، وبالعكس ، تبتعد فيه المورثة القريبة عن النقطة المركزية للصبغي شكل (88 د) ، أو بصيغة أخرى تلتف القطعة التى أصابها الانقطاع (180) درجة لتعود إلى الالتحام بوضعها الجديد ، ويتحق ذلك بشرطين اثنين : الأول حدوث انقطاعين بآن واحد على الصبغي نفسه .

والثاني : تحقيق التحام النهايات المقطوعة بعد دوران القطعة التى أصابها الانقطاع .

● حسب علاقة النقطة المركزية Centromere بالقطعة التى أصابها الانقلاب نميز نمطين :

الأول : انقلاب شامل للنقطة المركزية Pericentric Inversion

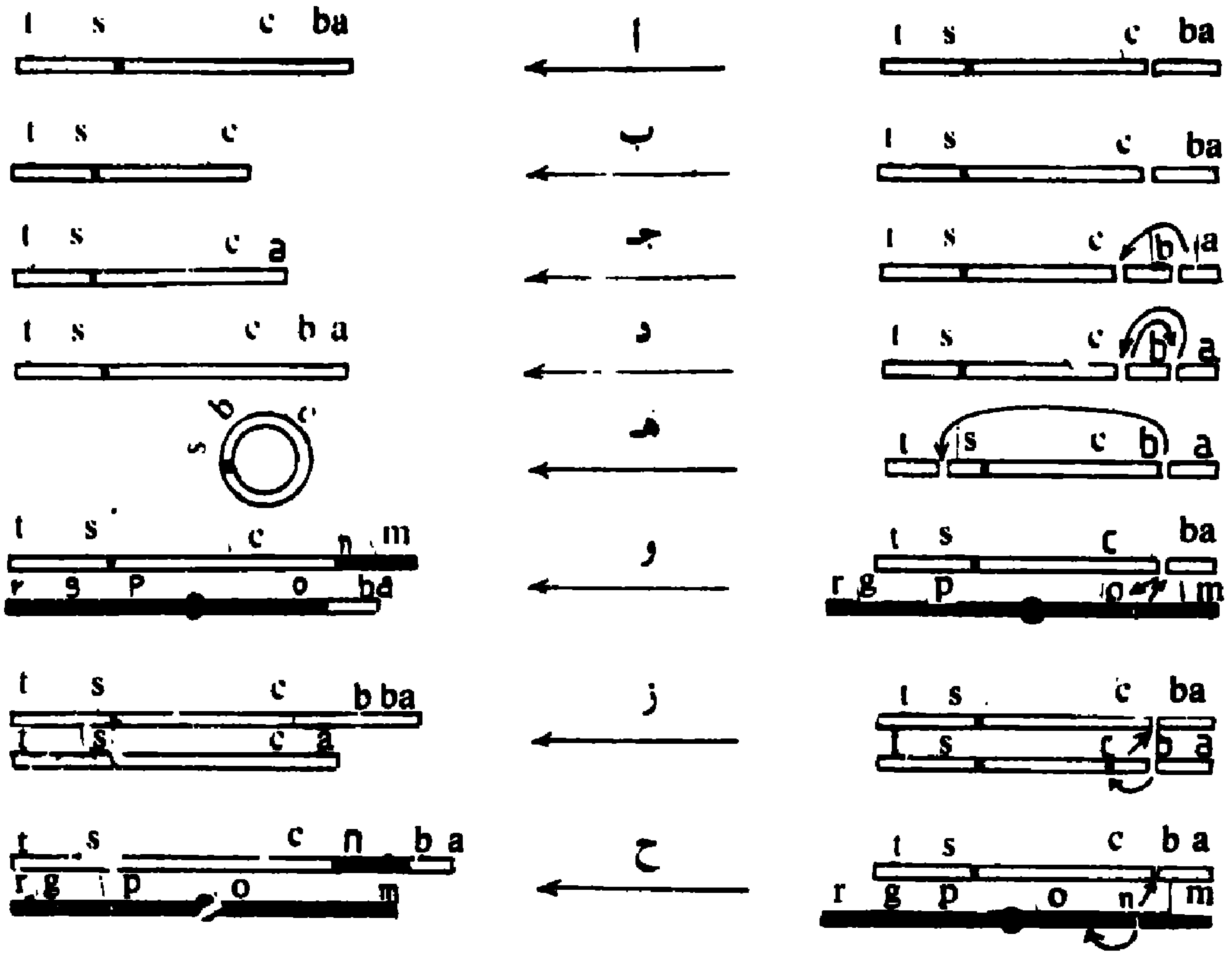
الثاني : انقلاب غير شامل للنقطة المركزية Paracentric Inversion

ويرتبط كل منهما بوقوع ، أو عدم وقوع النقطة المركزية على القطعة المتقلبة .

● وحسب شمول الانقلاب للصبغيين المتقابلين ،أو عدمه نميز نوعين :

الأول : انقلاب متجانس إذا تناول قطعتين متماثلتين من الصبغيين المتقابلين ، حيث يقضي ذلك إلى صبغيات طبيعية بحالة عبور في نقطة الانقلاب بين الصبغيين .

الثاني : انقلاب غير متجانس حين يتناول الانقطاع والانقلاب لصبغي .



شكل (88) الحالات المختلفة للطفرات التى تؤدي إلى تغير بنيوي للصبغي

(أ) إنقطاع يعقبه التحام في المنطقة ذاتها وهذا لا يؤدي إلى أي تغير في بنية الصبغي .

(ب) نقص طرفي .

(جـ) نقص وسطي .

(د) انقلاب قطعة من الصبغي تصبح معه المورثة b أقرب إلى C .

(هـ) انقطاعان طرفيان وتشكل الصبغي الحلقي .

(و) إنتقال متبادل .

(ز) تضاعف ونقص وسطي بين صبغيين متشابهين .

(ح) نقص وسطي في صبغي مضاف إلى صبغي آخر ــ مقابلة .

الثاني : انقلاب غير متجانس حين يتناول الانقطاع والانقلاب لصبغي واحد من الصبغيين المتقابلين ولم يحدث للصبغي الآخر تغيير وعند حدوث العبور يؤدى ذلك إلى صبغيات غير طبيعية ، وبخاصة إذا تناول الانقلاب النقطة المركزية مما يقود إلى عقم في الأمشاج بسبب النقص والتكرار بالمورثات . مثل هذا تجده في ذبابة الفاكهة ، والتى تستخدم في الكشف عن الطفرات حيث تمتلك إنقلاباً في الصبغي الجنسي (X) العائد للإناث ورمزه Clouser (C) المؤدى إلى منع العبور .

III – الانتقـــال Translocation :

انقطاعات يصيبان صبغيين غير متشابهين ، وعلى أثرهما يتم انتقال قطع من صبغي إلى آخر . وقد لاحظ ذلك الباحث شترمان Chterman منذ عام 1926 في ذبابة الفاكهة حيث سجل إنتقال قطعة من الصبغي (Y) إلى الصبغي (X) فيها . الانتقال ــ عادة ــ هو انقطاع والتحام يحصل في الصبغيات ، ويؤدى إلى تبدل في المجموعات المرتبطة ، ونميز نموذجين للانتقال :

● انتقال متبادل Reciprocal Translocation :

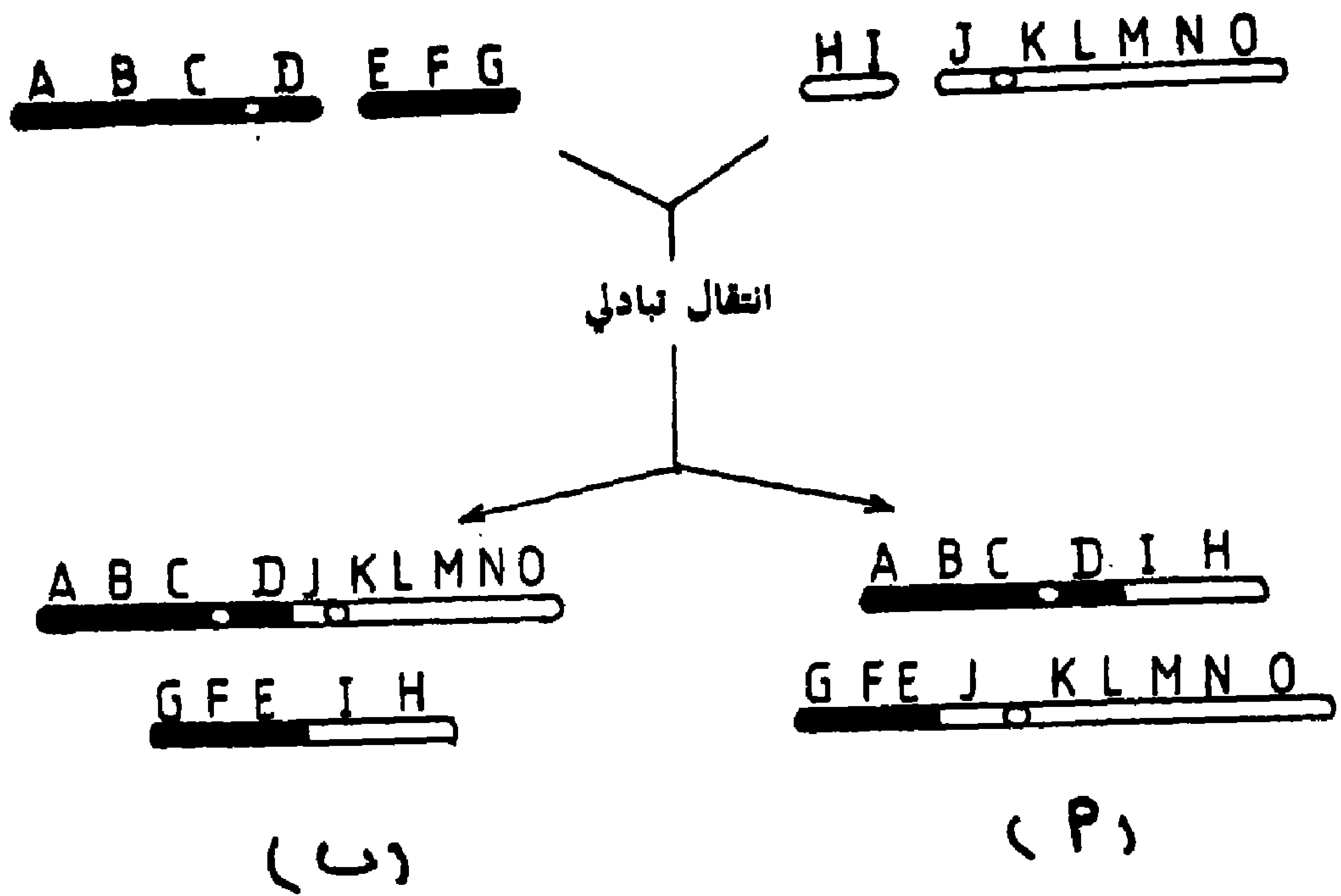
عبارة عن انقطاع واحد يتناول كل صبغي على حده ، يعقبه التحام النهايات مع بعضها بطريقة متبادلة ويؤدى هذا الانتقال المتبادل لأحد احتمالين :

الأول : تناظري والذى يحوي كل منهما نقطة مركزية شكل (88 – و) و (89 – أ)

الثاني : غير تناظري والذى يحوى أحدهما نقطتين مركزيتين ، ليغدو الآخر معدوم النقطة المركزية شكل (89 – ب)

● الانتقال الادخالي Insertional Translocation :

انقطاع واحد على أحد الصبغيات ، يقابله انقطاعات على صبغي آخر مقابل حيث يتم بعد ذلك إدخال القطعة الوسطى الناتجة عن الانقطاعين في



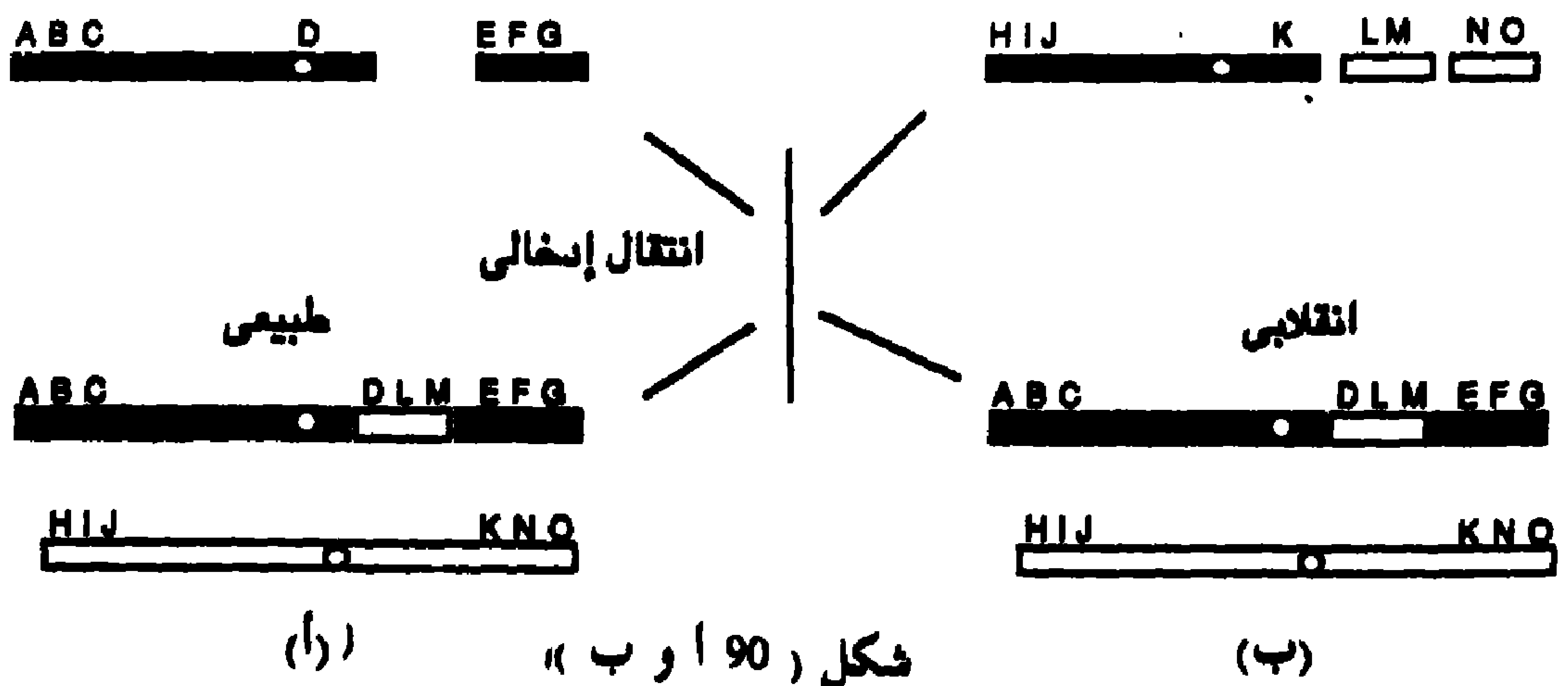
شكل (89) أ ، ب انتقالي تبادلي بين المجموعات المرتبطة

(أ) احتمال تناظري (ب) احتمال غير تناظري

الصبغي الأول الذي حدث فيه انقطاع واحد ، ويتحقق ذلك وفق احتمالين :

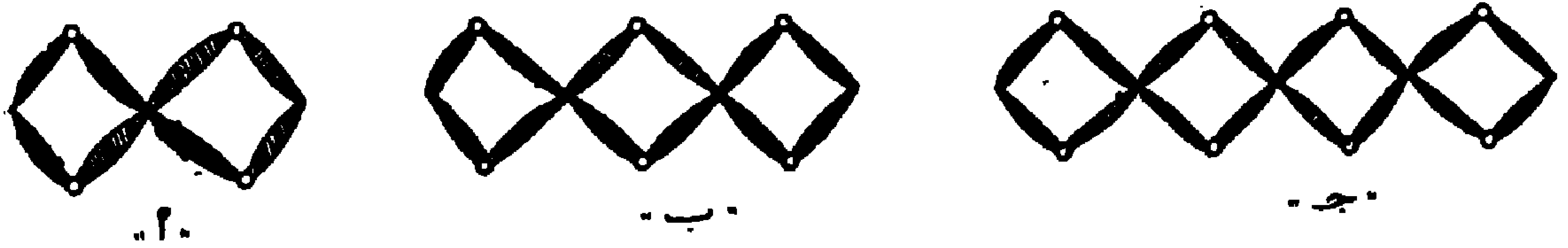
الأول : إدخال طبيعي يحدث دون تغير لوضع القطعة شكل (90 – أ)

الثاني : إدخال منقلب يحدث مع تغير في وضع النقطة شكل (90 – ب)



شكل (90 أ و ب)

إن الانتقال الإدخالي يلعب دوراً هاماً في تشكل عدة نقاط تصالبيه (تقاطعية) للعبور Chiasmata وحسب التكرار ، أو النقص الحاصل بعد إنجاز العبور نحصل على أمشاج متباينة القابلية للحياة ، وعددها يتبع عدد نقاط العبور المتشكلة وعدد الأزواج الصبغية التي جرى بينها التبادل الانتقالي ، كما يحدث لدى نبات الأنوثيرا Oenothera ، حيث يمكن الانتقال بين زوج واحد ، أو زوجين ، أو ثلاثة شكل (91) ويتم ذلك بشكل التبادل الحلقي∞.



(أ) حلقة بين زوج واحد (ب) حلقة بين زوجين (جـ) حلقة بين ثلاثة أزواج صبغية

شكل(91) تزاوج الصبغيات في نبات الأنوثيرا بالطريقة الحلقية .

IV – التضاعف Duplication :

التضاعف ، أو التكرار عملية معاكسة تماماً للنقص حيث يتم خلال عملية التضاعف ، تكرار مجموعة من المورثات المتجاورة ، أو تكرار مورثة من المورثات أكثر من مرة . فإذا كان لدينا صبغي معين يحمل الترتيب التالي للمورثات : هـ د حـ ب أ فقد يحدث لها :

- تكرار مجموعة من المورثات (دحـب) ليصبح هـ (دحـب) (دحـب) أ .
- تكرار المورثة حـ مثلاً أكثر من مرة ليصبح هـد حـحـحـبأ

هناك عدة فرضيات لتفسير حدوث التكرار منها :

الفرضية الأولى : فرضية الانقطاع والتناسخ : يحدث نتيجة انقطاعان دفعة واحدا للصبغي ، ثم تناسخ طولي لذلك الصبغي ، ثم إعادة ارتباط ثم يتناسق

من جديد شكل (92) حيث تفقد أحد الصبغيات مجموعة ارتباطية من المورثات أو انضمام أحدى المورثات إلى أحدهما وفقدان الآخر لها .

1 2 3 4 5 6 7 8

1` 2` 3` 4` 5` 6` 7` 8`

I 1 2 3 4 5 6 7 8

II
1 2 3 4 5 6 7 8
1 2 3 4 5 6 7 8

II
1 2 3 4 5 4 5 6 7 8
1 2 3 6 7 8



شكل(92) أحد احتمالات التضاعف للمجموعات الارتباطية

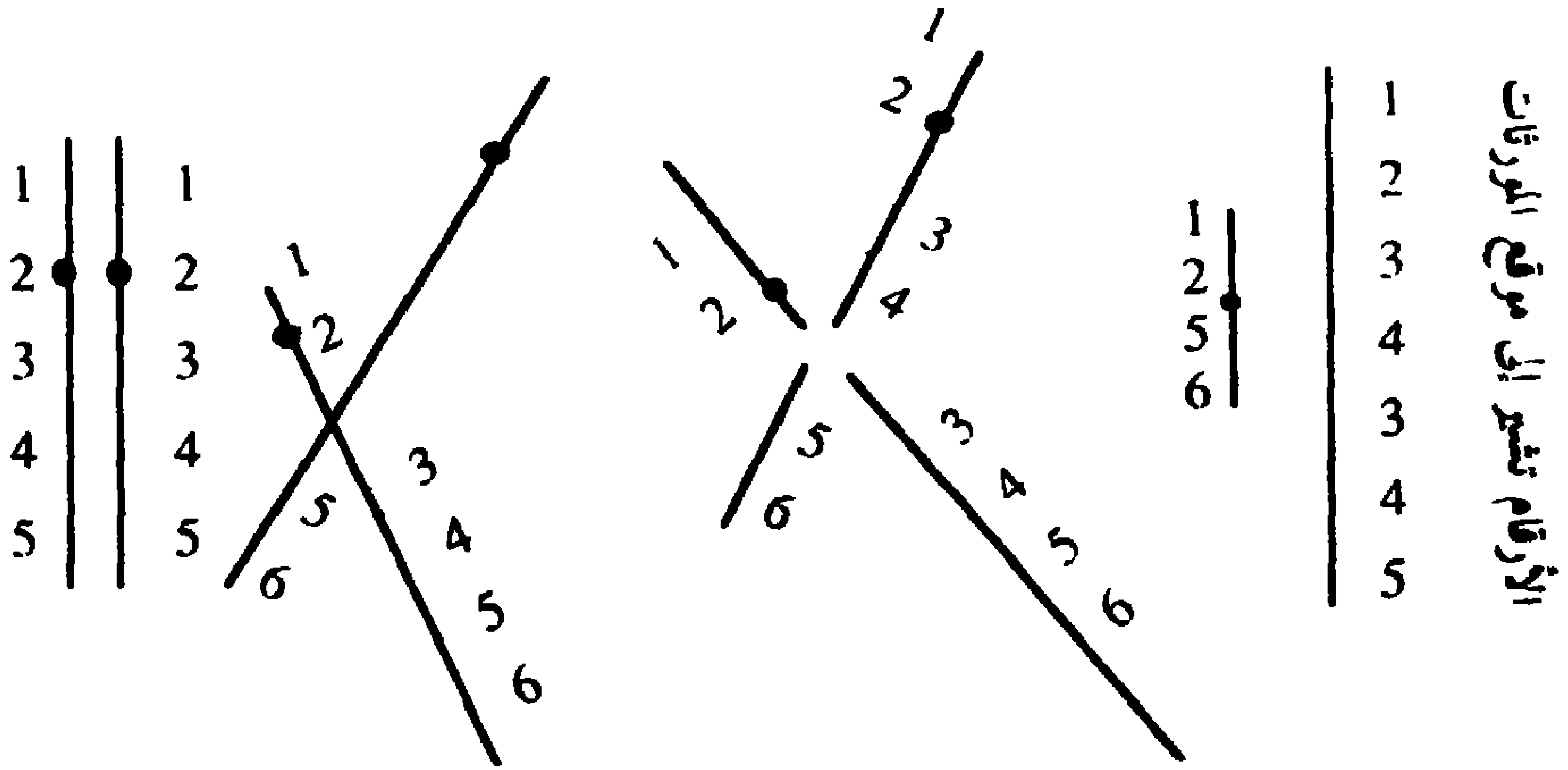
I - انقطاعات في الصبغي

II - تناسخ أو تضاعف الصبغي

III - إعادة التحام بطريقة جديدة تؤدي إلى فقدان أحد الصبغيات المجموعة الارتباطية ذات الأرقام (45) ويكسبها الصبغي الآخر المقابل .

الأرقام (1 - 2 - 3 - 4 - 5 - 6 - 7 - 8) تشير إلى موقع المورثات على الصبغي

● **الفرضية الثانية** : فرضية التقاطع بين الصبغيات المتقابلة . يحدث التقاطع ثم يليه انقطاع في مكان التقاطع ، ويعاد الالتحام بتناسق جديد شكل (93)



شكل (93) التقاطع وإعادة التناسق والالتحام الاحتمال الثاني وفق الفرضية

(ب) الطفرات الصبغية العددية :

Mutations of Chromosome Number

يتميز كل كائن بوجود عدد صبغي ثابت ، ويسمى هذا العدد بالصيغة الصبغية الكاملة ، أو المضاعفة Diploid ويرمز له دائما بـ (2n) ، وهذا العدد الصبغي الثابت يميز النوع الواحد . وتتصف كائنات النوع الواحد بنوع من الاستقرار ، والانتظام كنتيجة طبيعية لتعاقب حادثتين هما : الإخصاب والانقسام .

فالإخصاب يجمع بين نصف العدد الصبغي في الأمشاج القادمة من الأب ، مع النصف الثاني للعدد الصبغي القادم من الأم . أما الانقسام الاختزالي فيعطي في نتائجه النهائية أمشاجاً تحمل من جديد نصف ذلك العدد في الصيغة الصبغية المضاعفة . ورغم ذلك الانتظام ، أو الاستقرار فهناك ظواهر عرضية ، وطارئة تحول دون ديمومة ذلك الانتظام ، لتعطي حوادث شاذة تنتج ــ أحياناً ــ أثناء

الانقسام الاختزالي ، أو غياب الإخصاب ــ أحياناً أخرى ، مما يؤدي إلى تغير ملحوظ في العدد الصبغي المحدد ، والثابت لدى الكائن .

إن التغيرات العددية التى تحدى فى الصيغة الصبغية قد تقلل العدد ، أو تضاعفه مرات ، ومن المعتاد أن نصادف أفرادا تحتوي خلاياهم على ثلاثة أو أربع أو خمس ... نسخ من كل صبغي .

I – الصبغيات الأحادية Monoploid : أو أحادي الصيغة الصبغية :

هناك العديد من الأنواع النباتية ، والحيوانية والتى تمتاز بسيادة طور أحادى الصيغة الصبغية ــ أحادى الصبغيات ــ كما فى الفطريات ، الطحالب ، وذكر النحل ... ولكن هناك أفراداً أحادية الصيغة الصبغية رغم انتمائهم لأنواع ثنائية الصبغيات وهم في حالة طبيعية ، كما في الحشرات . ففي النحل مثلاً يكون الأفراد الذكور أحاديي الصبغيات ، بينما العاملات الإناث ، والملكات هن ثنائيات الصبغيات . وكما أوضحنا سابقاً تنتج الذكور عن طريق التوالد البكري Parthenogenesis أي من أمشاج أنثوية غير مخصبة ــ من بييضة غير ملقحة ، خلافاً للعاملات والملكات الناتجة عن بييضات مخصبة .

وفي النباتات الراقية مثلاً نصادف مجموعة منها والتى تتميز بوجود أفراد أحادية الصبغيات كالذرة والتبغ والطماطم ، حيث تمكن الباحثون الوراثيون من مضاعفة هذه الصيغة الأحادية ، وحصلوا على أفراد ثنائية الصبغيات كاملة النقاوه ، مما ساهم ذلك بتحسين تلك النباتات وصفاتها الإنتاجية العامة .

II – تضاعف الصبغيات جزئياً Aneuploidy : أو اختلال الصيغة الصبغية : أو التضاعف الغير حقيقي :

يطلق على ظاهرة غياب إنعزال أحد أزواج الصبغيات خلال الانقسام الاختزالي باسم التضاعف الجزئي أو التضاعف الغير حقيقي ، أو عدم التفكك . وتتم هذه الظاهرة عن طريق تكون أمشاج لا تتوزع فيها جميع صبغيات فيما بينها بالتساوي ، وينسخه واحد من كل صبغي ، وبسبب ذلك

فقد تتشكل خلية تحتوي على نسختين من أحد الصبغيات مقابل خلية أخرى فقدت هذا الصبغي .

ونصادف عدداً من الأنماط للتضاعف الجزئي أو غير الحقيقي هي :

النمط الأول : أحادي الصبغي Monosomics :

يتنج هذا النوع من إخصاب أحد الأمشاج الفاقد لأحد صبغياته (n-1) مشيجاً آخر كامل الصبغيات ـــ طبيعي (n) فنحصل على لاقحة عدد صبغياتها (2n-1) ، وهذا يعني أن أحد الصبغيات موجود في هذه اللاقحة بنسخة واحدة ، وأثناء الانقسام الاختزالي ، وكما درسناه سابقاً ، سوف تجتمع الصبغيات في أزواج ماعدا واحد ، لا مثيل له في تلك الخلية ، ويكون منفرداً Univalent ، ونشاهد مثل هذه الظاهرة في القمح والتبغ وغيرها من النباتات . ومن الملاحظ أن الامشاج المذكره غالباً ما تكون عقيمة ، أما الأمشاج المؤنثة البييضات فهي قابلة للإخصاب من حبات لقاح عادية .

النمط الثاني : ثلاثي الصبغي Trisomic :

يتميز هذا النوع بوجود ثلاثة نسخ لأحد صبغيات الخلية (ثنائة الصبغيات) ويعرف هذا النوع باسم ثلاثية الصبغيات (2n H) ينتج هذا النمط من إخصاب مشيج عادي (n) لآخر يحتوي على صبغي إضافي (n+1) فنحصل على خلية (2n+1) . وعندما تجتمع صبغيات تلك الخلية أثناء الانقسام الاختزالي في أزواج صبغية تشذ عن القاعدة الصبغيات الثلاث حيث تقترن سويه مشكلة بذلك وحدة ثلاثية تدعى Trivalemt ، وهذا ما نصادفه في القمح والذرة والتبغ وفي ذبابة الفاكهة كذلك .

سجل الباحثون J. Lejeune و R.Turprn و M.Gautier (1959) هذه العلاقة بين الصبغي الثلاثي وأحد أمراض الإنسان المسمى بالمغولي Mongolism وفيها يبلغ عدد صبغيات خلايا هؤلاء الأفراد الجسمية 47بدلاً من 46 صبغي .

كما يتميز مرض عدم انتظام الجمجمة عند الإنسان بهذه الظاهرة .

النمط الثالث : رباعي الصبغي Tetrasomic :

وفيه تحتوي الخلية على أربعة نسخ لأحد الصبغيات وتأخذ هذه الحالة الرمز (2n + 2) وأثناء الانقسام الاختزالي يبقى الصبغي المتواجد بأربعة نسخ مؤلفاً وحدة رباعية وبالأصل تنتج هذه الخلية من إخصاب الأمشاج المحتوية على صبغي إضافي $(n + 1) \times (n + 1) - (2n + 2)$.

III - التضاعف الكلي أو الحقيقي للصبغيات Euploidy :

إن تضاعف الصبغيات الكلي ، أو الحقيقي هو تضاعف يصيب جميع صبغيات الخلية بقدر واحد أي يصيب المجموعة الصبغية المميزة للنوع ويتميز هذا النوع إلى مايلي :

1 – التعدد أو التضاعف الذاتي Autopolyploidy :

2 – التعدد أو التضاعف الخلطي Allopolypoidy :

● التضاعف الذاتي Autopolyploidy :

يقصد بتعدد الصبغيات ذاتياً احتواء الخلية على جميع صبغياتها الأساسية (genome) بأعداد متساوية أكثر من العدد الذي تحتويه تلك الخلية في الحالة العادية الطبيعية ، وقد تكون ثلاثية ، رباعية ، خماسية ، سداسية تبعاً لعدد النسخ للصبغيات في تلك الخلية .

أغلب الحالات المكتشفة لتعدد الصبغيات الذاتي توجد في النباتات التى تتكاثر بشكل خاص خضرياً ، ويحدث التضاعف الذاتي فيها داخلياً وتلقائياً ، أو بالوسائل الاصطناعية إثر شذوذ يطرأ خلال الانقسام الاختزالي حيث يمنع هجرة الصبغيات إلى الاقطاب بشكل طبيعي بعد تضاعفها ، مما ينشأ عنه خلايا رباعية الصبغيات بدءاً من خلايا ثنائية .

● **التضاعف الخلطي أو الغيري Allopolyploidy :**

إن التهجين يحدث عادة بين أفراد النوع الواحد ، أو بين سلالات داخل ذلك النوع ، ويعبر عن هذا التهجين : بالتهجين النوعي الداخلي . أما إذا حدث التهجين بين فردين يتبعان نوعين مختلفين ، فهذا يقودنا للحديث عن التهجين بين الأنواع ، حيث قد يتمكن نوعان متقاربان وراثياً من تلقيح بعضهما استثنائياً ، وينتج هذا النمط من التهجين أفراداً يتميزون عن آبائهم ، أو عن أحد الأبوين بنموهم الهائل رغم عقمهم بصورة عامة .

إن هذا النوع من الإخصاب ، وبالتالي التهجين الذي يؤدي إلى ضم صبغيات مختلفة لنوعين متقاربين هو مانسميه بالتضاعف الخلطي ، أو الغيري وإذا تم التضاعف بين نوعين درجة القرابة بينهما شديدة ، وهذا يعني أن التشابه بين صبغياتهما كبير يقود إلى أفراد من الصعب أن تكون خصبة وذلك للتشابه بين تلك الصبغيات بسبب اقترانها في الخلية الواحدة بأربع نسخ في رباعية واحدة مما يؤدي هذا إلى تشكل أمشاج غير حية ، وإذا تم التضاعف في حال درجة أقل قرابة فهذا يعني أن التشابه بين الصبغيات ضعيف ، أو قليل ولذا فالتضاعف هنا سيعيد إلى الخصوبة الهجين العقيم حيث لن يجد الصبغي إلا صبغياً واحداً مشابهاً له ، فيشكلان معاً ثنائية واحدة أثناء الانقسام الاختزالي .

(جـ) طفرات الأشعة : Mutations Caused by Radiation :

تنتمي طفرات الأشعة إلى الطفرات المحرضة ، وطفرة الأشعة هي تعبير يقصد به التغير الطارىء المحدث بفعل موجة تقف خلفه الطبيعة أو الإنسان بطابعهما القسرى تلعب أشعة (X) دوراً رئيساً في إحداث طفرات الأشعة ، إلا أن الحياة تبين أن طفرات الأشعة تحدث بفعل عوامل أخرى فيزيائية ــ أشعة α ، والنيترونات ، والأشعة فوق البنفسجية ــ يتوقف نوع الطفرة على طبيعة العامل الفيزيائي وكذلك على الحالة والنمط الوراثي للمادة العضوية نفسها وباختصار إن أي عامل له القدرة على اخراج المادة الوراثية من وسطها الطبيعي المعتاد إلى وسط مغاير والذى سيؤدي بها إلى أحد الأشكال الطفرية .

(د) الطفرات الكيميائية : Mutations Caused by Chemicals :

تنتمي الطفرات المحدثة بفعل المركبات الكيميائية ـــ كمثيلاتها الطفرات الأشعاعية ـــ إلى الطفرات المحرضة ، وتصنف الطفرات الكيميائية تبعاً لآلية المادة التى أحدثتها ، وتختلف باختلاف تلك المحرضات ، ونتائج تأثيرها .

تصنف المواد الكيميائية حسب تأثيرها إلى مجموعات رئيسة تعد ثمان مجموعات متنوعة :

- **المجموعة الأولى** : المركبات الألكيلية .
- **المجموعة الثانية** : مركبات فوق الأكاسيد .
- **المجموعة الثالثة** : الألدهيدات .
- **المجموعة الرابعة** : الهيدروكسيلامينات .
- **المجموعة الخامسة** : حمض الآزوت .
- **المجموعة السادسة** : مضادات الاستقلاب .
- **المجموعة السابعة** : أملاح المعادن الثقيلة .
- **المجموعة الثامنة** : الأصبغة المتميزة والسلاسل العطرية .

جميع المواد والمركبات الكيميائية المذكورة هي العوامل المحرضة للطفرات في النباتات والحيوانات ، حيث تتمتع بقدرة على إحداث تغيرات طفرية مختلفة كالاستبدال ، والحذف ، والاضافة ، وغيرها من التغيرات التى تطرأ على الكائن الحى من حيث الشكل وقدرة انتاجه ويجرى عادة تقسيم المواد الكيميائية والمركبات الكيميائية إلى مجموعات فاعلة ومؤثرة ومحرضة للطفرات وفق آلية تأثيرها :

تعتبر المركبات الألكيلية ، حالياً ، أكثر المركبات الكيميائية انتشاراً بين المجموعات المحرضة للطفرات ، ويبدأ عمل هذه المركبات بقدرتها على إدخال بعض الجذور إلى جزئية الـ DNA ، ويمكن لنا إجمال أشهر المركبات تلك التالي :

مركبات الايثيلين آمين ، والخردل ، والايثيل ميتا فوسولفونات ، مركبات

اليود ، الفينول ، الماء الأوكسجيني وكذلك الفورمالدهايد ... وغيرها . وتختلف الطفرات ، والتبدلات الناجمة عن المركبات الكيميائية باختلاف المركب المستعمل فهناك من يصيب منطقة ، أو مناطق من الصبغي ، وهناك حالات تصيب مناطق الكروماتين غير المتماثل Heterochromatin ، وغالبية الحالات المذكورة تقود إلى توزع الانقطاعات الصبغية بطريقة شبه منتظمة خلافاً لتوزع تلك الانقطاعات الصبغية تحت تأثير الأشعة التى تقود إلى توزع عشوائي .

ثانياً : الطفرات في النباتات Mutations in Plants

يصعب التمييز في كثير من الحالات بين طبيعة التغيرات التى تحدث في النباتات ، من حيث أنها تغيرات تدل على طفرات حقيقية ، أو هي مجرد تبدلات نتجت عن إعادة ترتيب المورثات .

فالتبدلات الناتجة عن إعادة ترتيب المورثات ، لا تعتبر طفرات حقيقية ، وهي تحدث مجرد اجتماع مورثتين ، أو أكثر من المورثات المتنحية ، كما نلاحظ ذلك ــ أحياناً ــ عند ظهور اللون الأبيض المميز لبذور بعض النباتات ، بسبب اجتماع ووجود جميع المورثات المتنحية في نبات ما ظهر وتميزت بذوره باللون الأبيض ، من بين عدد كبير من النباتات التى لم يظهر عليها أي تغيير .

أما ظهور مورثات واقعة على الأزواج الصبغية السبعة لنبات الشعير ، والتى تؤدي بحكم وجودها ، وعملها المشترك إلى تثبيط تشكل اليخضور ، بسبب تجانسها ، ووجودها في مواقع مختلفة ، فهذا يقود إلى الطفرة الحقيقية ، في نبات ذاتي الإلقاح ، والتى تتميز بظهور بادرة أو أكثر في حقل من الشعير بين كل 1000 نبة ، حيث تكون خالية من اليخضور ، ولونها أبيض .

تشير الدراسات إلى أنه للطريقة التى يتم فيها الإلقاح عند النباتات ، تأثير مباشر على طبيعة التغيرات التي تحدث ، فاكتشاف الطفرات الحقيقية في النباتات تصالبية الإلقاح أكثر صعوبة من اكتشافها في النباتات ذاتية الإلقاح ،

حيث تزداد اعداد النباتات المتجانسة اللواقح (Homozygous) ، وتتناقص في النباتات الغير المتجانسة (Heterozygous) ، عندما يتم إلقاح النباتات ذاتياً . وفي هذه الحالة يصبح عدد نباتات المتماثلة بالطفرات المتنحية أكبر وبالتالي يسهل الكشف عنها تناولت الأبحاث الوراثية وبشكل من التفصيل أكثر التغيرات البنيوية ، التي تحدث لصبغيات النباتات ، بداية بتبدل الترتيب الخطي للمورثات نتيجة للانقلاب inversion ، مروراً بتبدل المجموعات الإرتباطية نتيجة للانتقال Translocation ، نهاية بفقدان ، أو إضافة بعض القطع الصبغية مع مورثاتها بسبب النقص Deficiency ، أو التضاعف Duplication بأنواعها وأنماطها العديدة .

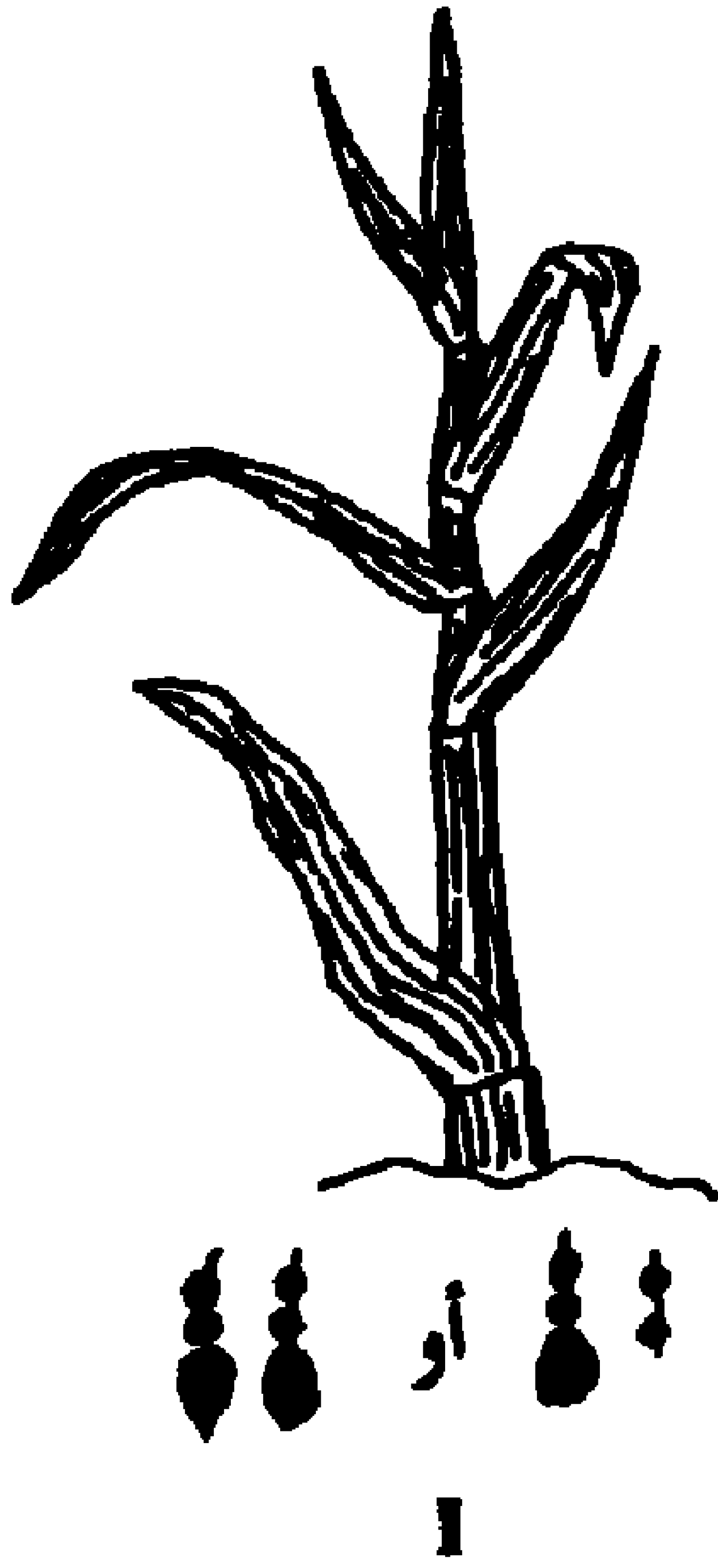
وتدل الأبحاث على أن أساس الطفرات البنيوية في حقيقيات النوى Eukaryotes ، تغلب فيه حوادث انقطاع الصبغيات ، وعودة التحام قطعها Fragments من جديد وبالترتيب نفسه ، حيث يكون أثرها غير محسوس ، ويصادف أن تلتحم بأساليب جديدة مختلفة ، وعندها تؤدي إلى تبدلات بنيوية .

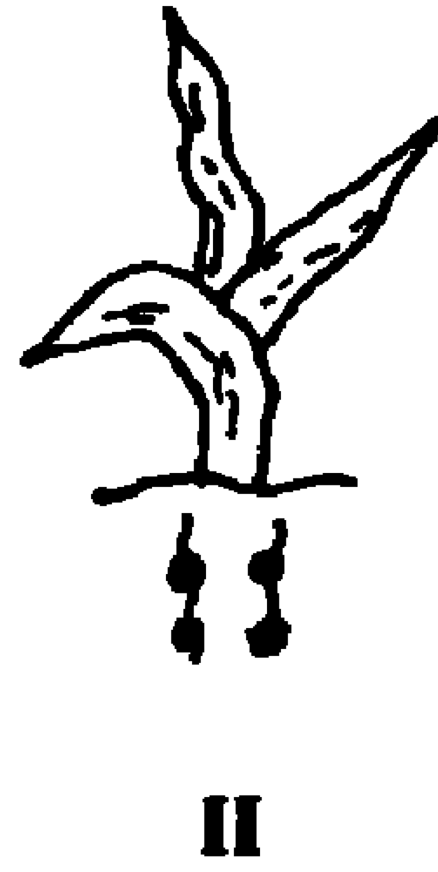
أما الانقطاعات في طلائعيات ـــ بدائيات ـــ النوى Prokaryotes ، فغالباً ما تؤدي إلى موت الخلايا ، التي تحدث فيها الانقطاعات تلك ، لذلك قلما نجد أمثلة ملموسة عن تشكل التبدلات البنيوية في صبغيات مثل هذه الاحياء ، في أغلبية مصادر الوراثة .

بينما نجد في النباتات الراقية ، أن الانقطاع الصبغي ، وفقدان قطعة صبغية من أحد الصبغيات المتقابلة ، يقود ، إذا حملت القطعة المفقودة المورثة السائدة ، إلى إظهار أثر مقابلتها المتنحية ، كما يحدث ذلك فعلاً في نبات الذرة ، عندما تغيب المورثة السائدة المسؤولة عن صفة اليخضور ، بسبب النقص الصبغي غير المتجانس شكل (94) .

لقد اكتشفت الباحثة Mc Clintok ماك كلينتوك ، ظاهرة في نبات الذرة ، تعرف بحلقة الانقطاع والالتحام ، في حالة الانقلاب غير المتجانس ، تؤدي إلى تبدلات في بنية الصبغيات التي طالها الانقطاع ، وتغير في ترتيب المورثات ،

وتشكل صبغيات ثنائية الجزيء ـــ النقطة ـــ المركزية ، وأخرى عديمة النقطة المركزية ، ويقود هذا في كثير من الأحيان إلى العقم ، بسبب النقص والتكرار بالمورثات ، ولا يتحقق التزاوج إلا عبر آلية تناسخ Transcription معقد ، تبدأ بالانقطاع ، ثم التضاعف الذاتي ، والالتحام عن طريق جسر خاص ، ثم انقطاع جديد حسب الشكل (95)





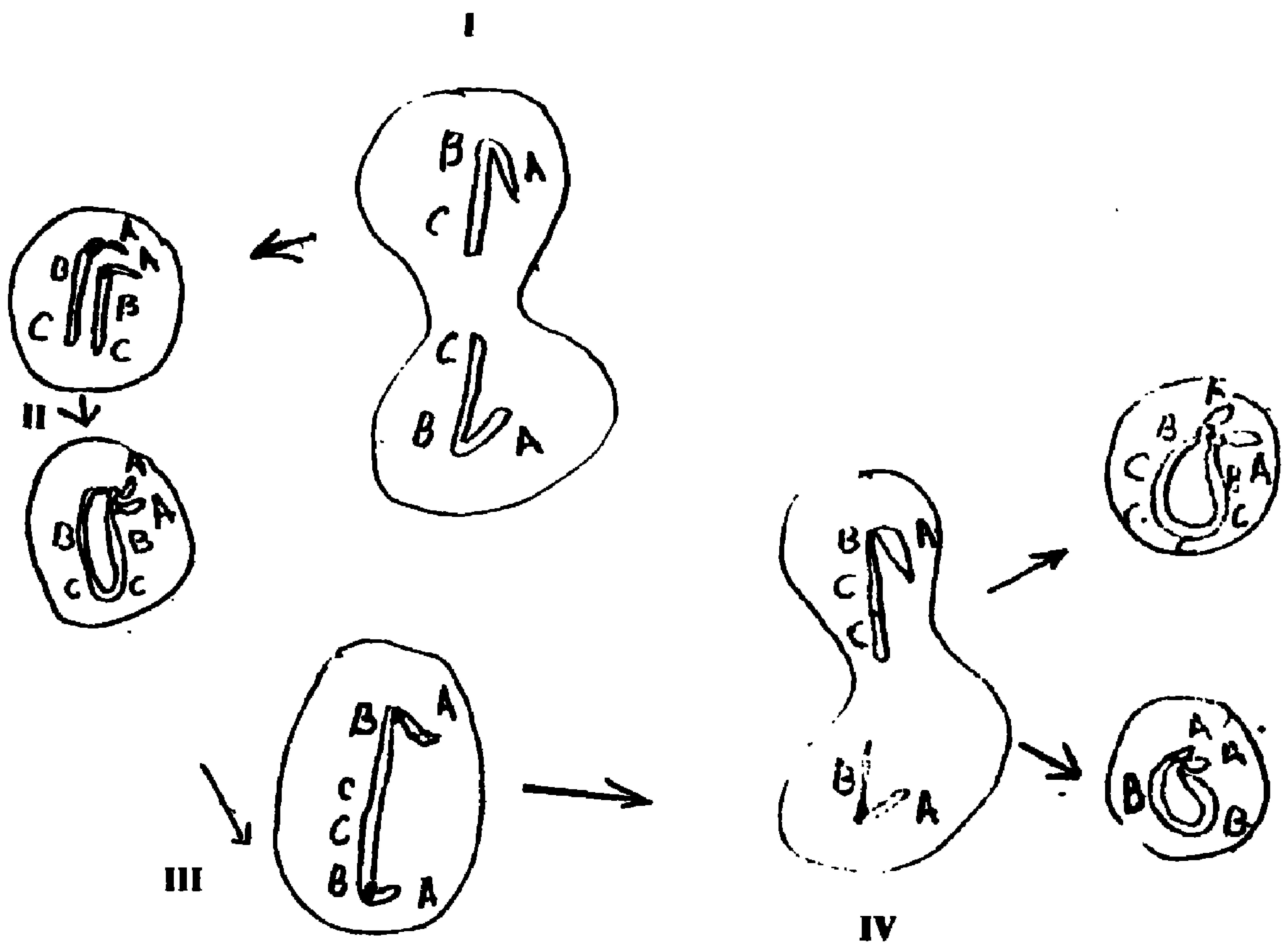
I - نبات لايعاني من نقص المورثة السائدة المسؤولة عن تشكل اليخضور

II - نبات يعاني من نقص مورثة اليخضور وتظهر عليه صفة المورثة المتنحية التى لا تستطيع تشكيل اليخضور

شكل(94) نقص مورثة اليخضور في الذرة

تسبب ظاهرة عدم تشكل اليخضور في بعض بادرات نبات الذرة فقدان ذلك النبات قطعة من أحد الصبغيات المتقابلة ، وتحمل هذه القطعة المورثة السائدة المسؤولة عن تشكل اليخضور . وفي هذه الحالة تبقى المورثة المتنحية على الصبغي المقابلة مما يؤدي إلى إظهار صفتها المتنحية ، فقدان اليخضور .

نادرا ما تعيش هذه النباتات بسبب عدم قدرتها على تصنيع مايلزم لحياتها ـــ الطاقة . والتمثيل الضوئي . والمواد العضوية ... الخ . مما يؤدي إلى موتها بعد فترة قصيرة



شكل(95) حلقة انقطاع ــ التحام بوجود ثنائي النقطة المركزية في الذرة حسب ماك كلينتوك

I – انقطاع . II – تناسخ ــ تضاعف ذاتي . III – التحام . IV – انقطاع جديد .

هذه الحالة حلقة الانقطاع ــ الالتحام مع عبور في وضع انقلابي غير متجانس ، لا تؤدي إلى تغيرات في النمط الظاهري ، ولا تؤثر على قابلية الحياة للخلايا إلا في حالات استثنائية مرتبطة بعامل وجود المورثات .

كثيراً من الطفرات في النباتات ، يعود أصلها إلى التعدد الصبغي ، وفق نظام محدد وثابت ، غالباً ، أو تكرار يقترب من ذلك .

فالتعدد الصبغي يحدث في كثير من الأنواع النباتية ، وبخاصة لدى عدد

كبير من مغلفات البذور ، ويؤدى التعدد إلى تبدل كلي ، أو جزئي في النوع . فنجد نباتات مثل : الفريز ــ الفراولة ــ Fragaria متعدد الصيغة الصبغية ويقابل ذلك تعدد في الأنواع المعروفة والمنتشرة ، كما يوضح ذلك الجدول (21) :

جدول(21) التعدد الصبغي في نبات الفريز ــ الفراولة .

رقم متسلسل	التســـــمية	العدد الصبغي	الفرق العددي
1	F. vesca	14	—
2	F. orientalis	28	14
3	F. elatior	42	14
4	F. grandiflora	56	14

من الجدول اعلاه يتضح أن أنواع الفريز ــ الفراولة ــ على التوالي تزداد صيغتها الصبغية عددياً ، وفق نظام ثابت ، هو 14 صبغياً زيادة عن الذي سبقه ، ويرافق هذا التضاعف العددي تغيرات في الشكل الظاهري ، والحجم ، واللون ... الخ . وبالطريقة نفسها يمكن معالجة ظاهرة التعدد الصبغي في نبات القمح Triticum . فالصيغة الثنائية للقمح الممثلة بالنوع .T monococum تساوي (14) صبغياً ، بينما الصيغة الرباعية ممثلة بالنوع .T durum ــ القمح الصلب ــ تساوي (28) صبغياً ، ويشارك هذا النوع من القمح الصلب في هذا العدد الصبغي مجموعة من الأنواع مثل T turcgidum

و T. dicocum ... وغيرها . في حين يعتبر القمح الطري T. vulgares سداسياً Hexaploid ، كما في الأنواع القريبة منه مثل : T. macha ، و T.compactum ، و T.spelta ... وغيرها .

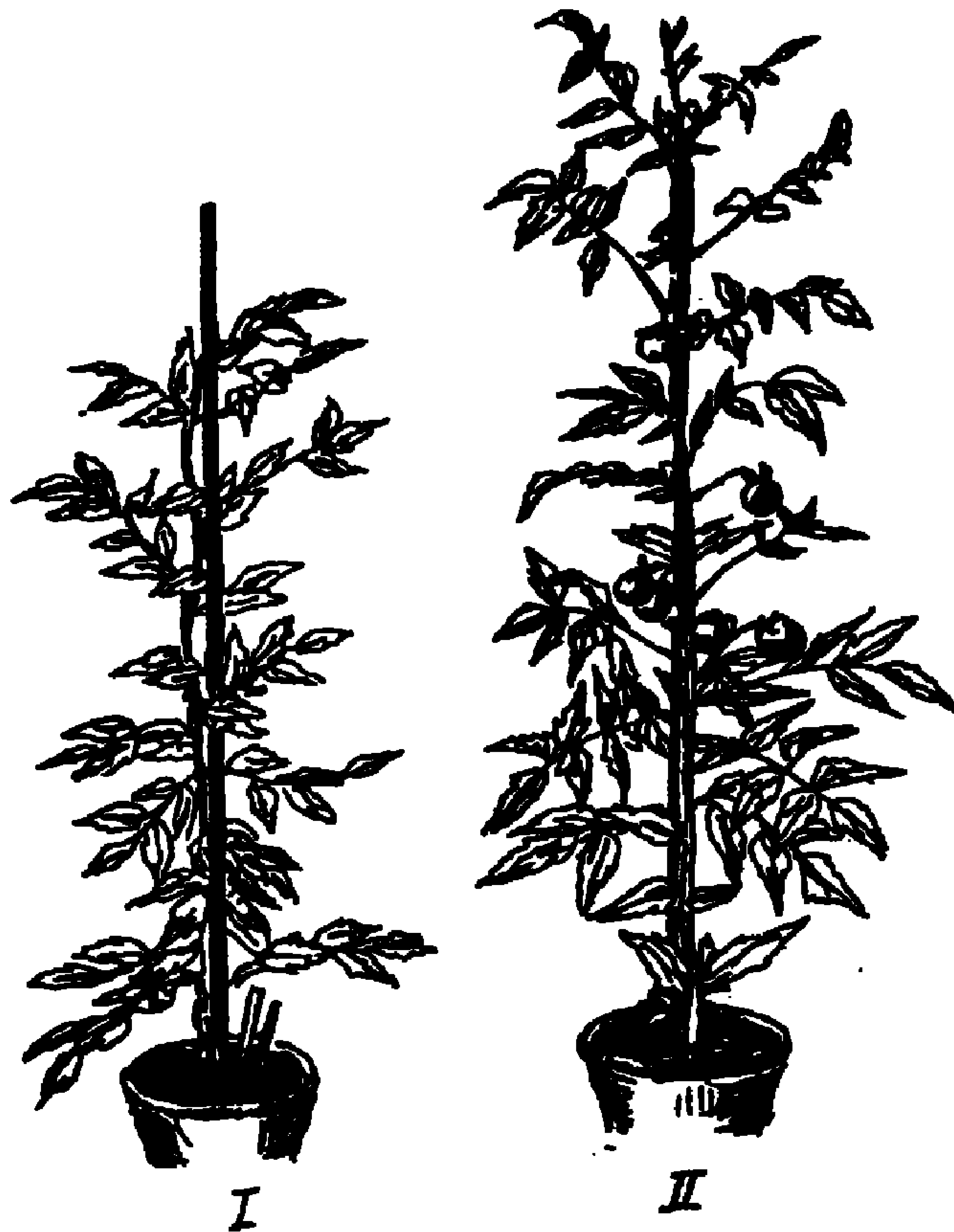
وقد تم الحصول بسهولة على عدد مضاعف للصبغيات بالطريقة الصناعية ، حيث تعرض الخلايا المنقسمة لدرجات حرارة مرتفعة ، أو منخفضة مع إضافة بعض المواد المخدرة ، مما يعرقل سير الانقسام سيراً طبيعياً ، ويؤدي ذلك إلى ظهور خلايا متعددة النوى وبالتالي متعددة الصبغيات . هناك طريقة شائعة منذ نهاية الثلاثينيات من هذا القرن ، يستعمل فيها مادة الكولشيسين Colchicine ، والتي تؤثر بشكل خاص على سيتوبلازم الخلية وتعيق الهجرة مع عدم التأثير على عملية التناسخ ــ التضاعف الصبغي ، مع الملاحظة أن تلك المادة يجب أن تكون بتركيز منخفض وإلا أدى ذلك إلى تضاعف للعدد الصبغي يصعب السيطرة عليه ، وقد يصل إلى أكثر من 15 مرة ، تكون جميعها غير قابلة للحياة . ويعود الفضل في ابتكار هذه الطريقة للباحثين نيبل وبليكسلي Blakeslee و Nebel .

يمكن تقسيم الطفرات الناجمة عن التغير العددي للصبغيات إلى أربع مجموعات رئيسة هي :

1 – التعدد الذاتي Autopolyploidy :

يحدث التعدد الذاتي وكما أسلفنا سابقاً في مقدمة الطفرات عن طريق تزايد المجموع المورثي genome للنوع النباتي المعني ، ولكن بشكل ذاتي داخلي ، يستند إلى تكرار المجموع الأساسي للصبغيات مرة ، أو عدة مرات ، كما أكتشف ذلك دوفريز De-vreis في نبات الأنوثيرا ، وأطلق عليه اسم النبات العملاق وذلك بسبب امتلاكها (28).صبغياً بدلاً من (14) في النبات العادي . أو في نبات الطماطم وغيره من النباتات.إن زيادة الاعداد الصبغية في النبات المعني وبالتالي إزدياد المجموع المورثي ، ينعكس على حجم النبات ، حيث تزاد مع إزدياد العدد الصبغي حجوم النوى وبالتالي الخلايا ، مما يؤدي إلى زيادة

الأزهار ، والثمار ، والأوراق ، وغيرها من الاعضاء الأخرى كما هو مبين في نبات الطماطم الذي يمتلك ضعف العدد الصبغي بالمقارنة مع النبات العادي شكل (96) . كما تزداد التغيرات الظاهرية للنبات بازدياد التعدد الصبغي الحقيقي ، فثنائي الصبغية الصبغية يختلف عن رباعي الصيغة ، وبدوره يختلف عن السداسي ... وهكذا . فالتضاعف الحقيقي Euploid للصبغيات ينعكس بشكل واضح على نبات البطاطا من النوع Solanum nigrum[1]. في حين



شكل(96) التغيرات المظهرية عند تضاعف الصيغة الصبغية نبات الطماطم .

I - أحادي الصيغة الصبغية(12) صبغي .

II - ثنائي الصيغة الصبغية (24) صبغي .

نلاحظ الاختلاف في حجم النبات العام ، وسطح الأوراق ، والثمار

---

(1) Solarum nigrum : يمتلك I - 36 صبغي ، II - 72 صبغي ، III - 108 صبغيات أو 144-IV صبغي . تختلف فيها النباتات ظاهرياً كذلك .

نصادف حالات من التضاعف ، أو التعدد الجزئي ــ غير الحقيقي ــ Aneuploid ، حيث لا يمثل عدد الصبغيات في الخلايا الجسمية ضعف ، أو أضعاف العدد الاساسي .

يحدث التعدد الجزئي للصبغيات ، عند غياب إنعزال أحد الأزواج الصبغية أثناء الانقسام الاختزالي ، ولذلك نجد امشاجاً Gametes تمتلك نسختين من أحد الصبغيات ، مقابل أخرى لا تمتلك أي أثر لذلك الصبغي ــ راجع فقرة الأخطاء الصبغية العددية .

2 - التعدد الصبغي الخلطي Allopolyploidy ، أو الغيري :

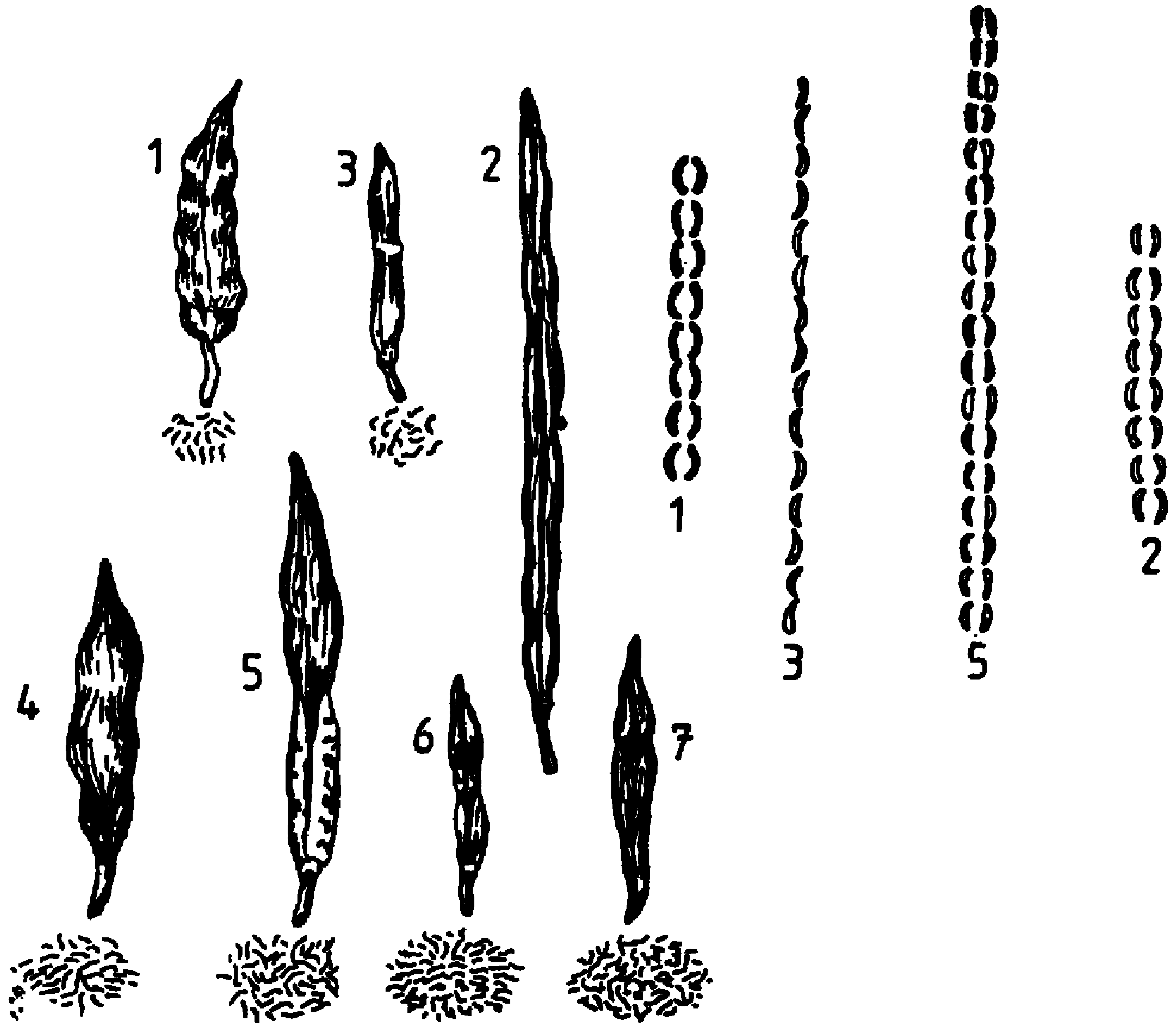
التعدد الصبغي الخلطي هو تهجين يتم فيه خلط ، أو دمج صبغيات الأنواع المختلفة لجنس واحد ، أو حتى بين الأجناس المختلفة .

يعود تاريخ أول محاولة نظرية بخصوص الحصول على هجائن من تزاوج نوعين في الطبيعة ، إلى الباحث وينغ Winge لعام 1917 . حيث أوضح وينغ أنه من الممكن الحصول على هجائن من تزواج نوعين ، وليكن A ، B ، إذا امتلك كل منهما عدداً (X) متساوياً من الصبغيات الأساسية . ورغم أن الهجناء من بين أفراد الجيل الأول (F_1) تكون عقيمة ، فقد يحدث وينغ عن إمكانية تحويلها إلى أفراد خصبة عن طريق دمج صبغياتها بصورة منتظمة .

أما المحاولات الأولى للحصول على نباتات خلطية التعدد الصبغي ، فتعود إلى الباحث كاربيتشنكو Carbetskinco لعام 1927 ، حيث تمكن من تهجين الفجل Raphanus sativus ، مع الملفوف Brassica oleraceae وحصل على الفجل الملفوفي Raphanobrassica ، وكان أفراد هذا الجيل الهجيني يحملون (18) صبغياً ، أي حاصل جمع صبغيات أمشاج كل من الفجل والملفوف (9R + 9B) ، تابع كاربيتشنكو عمله فحصل على نباتات تحتوى على ضعف العدد الصبغي وخصبه من الفجل الملفوفي ، بعدد صبغي (36) ، 2(9R + 9B) بعد الحصول على الجيل الأول F_1 . وعند مراقبة ثمارها البذرية ، وجد أن القرون كانت نصفين العلوي منها

مشابه لإحد النباتات الداخلة في التعدد الخلطي شكل (97) والنصف السفلي يشابه النبات الآخر .

وقد اثبتت الدراسات اللاحقة إن التعدد الخلطي يتبع قانون محدد تتناوب فيه حالة الخصوبة لدى الأفراد تبعاً للعدد الصبغي المحدد للصيغة .



شكل(97) ثمار الفجل الملفوفي وفقاً للصيغة الصبغية الناتجة عن التهجين الخلطي

18R - 1	18R + 18B - 5
18B - 2	27R + 18B - 6
9R + 9B - 3	24R + 27B - 7
18R + 9B₁ - 4	R-Raphanus و B-Brassica

لاحظ اختلاف الثمار البذرية تبعاً لتنوع الاعداد الصبغية المشاركة في التهجين

وقد وجد إن نتائج التعدد الصبغي الخلطي تتبع القانون التالي :

$B \times A \longrightarrow AB$ الجيل الأول F_1 عقيم ثنائي .

$AB \times AB \longrightarrow AABB$ خصب رباعي .

$AB \times C \longrightarrow ABC$ عقيم ثلاثي .

$ABC \times ABC \longrightarrow AABBCC$ خصب سداسي ... وهكذا .

يبين المخطط (6) طريقة الحصول على نبات رباعي الصيغة الصبغية عن طريق التهجين الخلطي علما بأن القمح السادسي T.aestivum يمتلك 42 صبغياً ويتميز بوجود ثلاث مجموعات هي A,B,D . وتتم عملية الوصول إلى هذه الصيغة الصبغية السداسية عن طريق إحتمالين :

الأول : تزاوج بين A X A ، و B X B و D X D .

الثاني : تزاوج قسم من A مع B ... وهكذا .

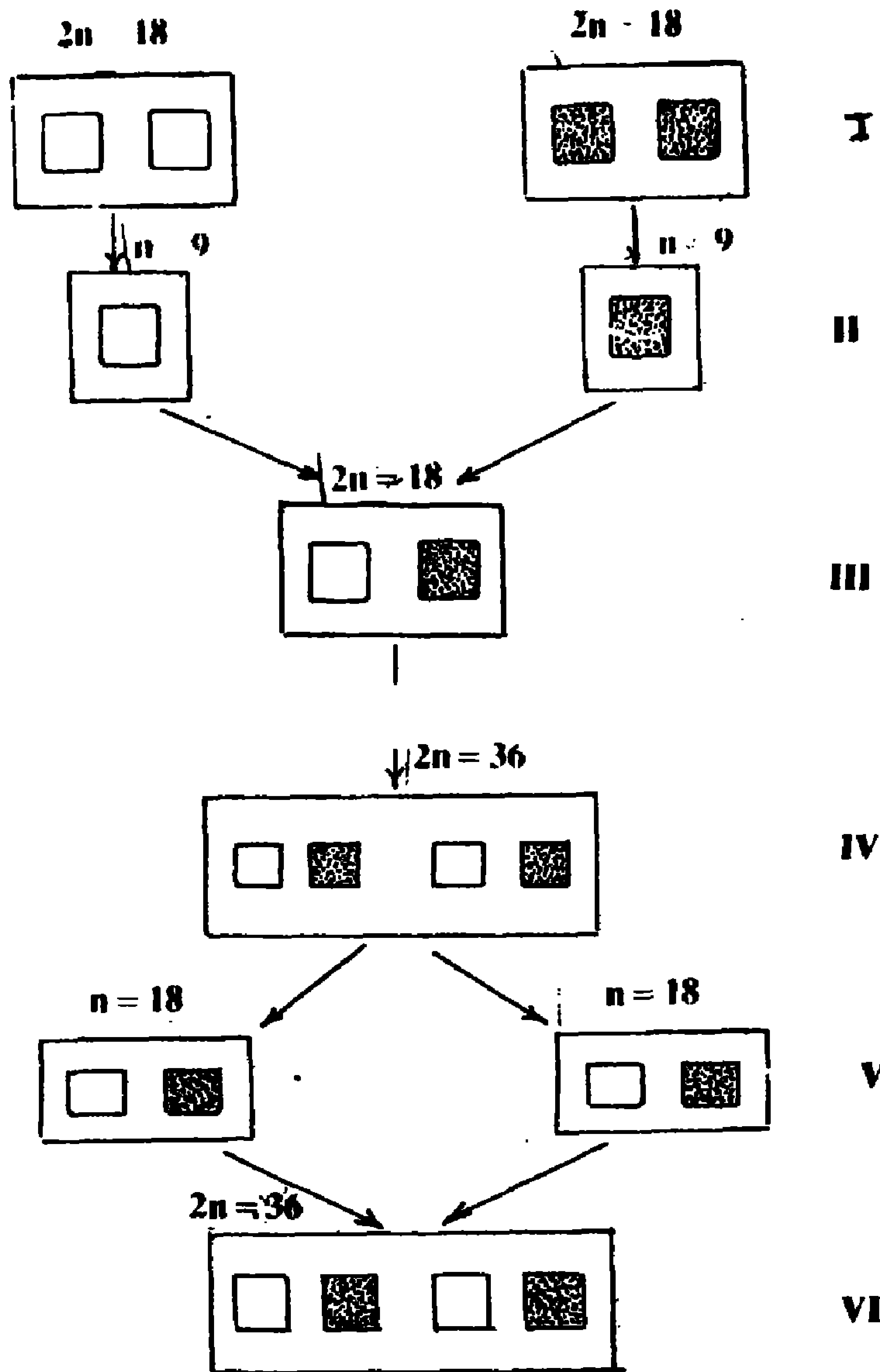
فالاحتمال الأول يتبع تزاوج الصبغيات الذاتي Autosyndosis ، يتحقق بين صبغيات المجموعة الواحد ، في حين الاحتمال الثاني يتبع تزاوج الصبغيات الخلطي Allosyndosis .

إن محاولات الحصول على نباتات ذات تعدد خلطي كانت ولازالت مستمرة وهناك نجاحات عديدة يمكن إيجازها في الآتي :

(أ) القمح الرباعي T.triticale هو هجين بين القمح الجوداري T.secale والقمح العادي (14S)X(14T) ، فالجيل الأول عقيم ناتج عن (7S)X(7T) وعند المضاعفة الخلطية تحصل على صيغة رباعية خصبة [(7T + 7T) + (7S + 7S)] .

(ب) التبغ الذي يمتلك 72 صبغياً هو هجين رباعي بين نوعين : الأول Nicotiana tabacum (48) صبغي ، والثاني Nicotiana glutinosa (24) صبغي

(جـ) القطن Gossypium hirsutum الذي يمتلك (52) صبغياً هو هجين بين نوعين يحوي كل منهما (26) صبغياً .



مخطط(6) رسم تخطيطي يوضح طريقة الحصول على نبات رباعي الصبغيات بهجين خلطي .

- العدد الأساسي لصبغيات الفجل التسعة
- العدد الأساسي لصبغيات الملفوف التسعة

التهجين Brassica oleraces X Raphabus sativus

الفجل X الملفوف

I - الآباء . II - الأمشاج . III - الجيل الأول(F_1) . IV - التضاعف .

V - الأمشاج لإفراد الجيل الأول . VI - نوع جديد رباعي الصبغيات خلطي .

3 - العدد الصبغي الفردي :

يقصد بذلك تلك النباتات ذات الصيغة الصبغية الفردية ، أو الأحادية(1n) ، والثلاثية (3n) ، والخماسية (5n) ، والسباعية (7n) ... وغيرها . وهي عموماً تتميز بانخفاض الخصوبة .

(أ) نباتات فردية الصيغة الصبغية Haploids ، أو أحاديتها :

تشمل النباتات التى لا تعرف الصيغة الصبغية الثنائية ، بل تحتوي مجموعة صبغية واحدة في الخلايا الجسمية ، وخلايا الأمشاج ، تشابه في مظهرها الخارجي مثيلاتها ثنائية الصيغة الصبغية ، ولكن حجمها أصغر منها حيث تتكاثر النباتات أحادية الصيغة الصبغية خضرياً ، وذلك بسبب عقم بذورها . وحسب الدراسات التى تناولت هذه الحقيقة الطفرية يمكن القول : أن العقم الذي تتميز به بذور تلك النباتات ، يعود إلى ظاهرة عدم التزاوج بين الصبغيات أثناء الانقسام الاختزالي والتي يحافظ فيها كل صبغي على استقلاليته مشكلاً بذلك مجموعة أحادية التكافؤ Univalent والتى تتوزع عشوائياً على الأمشاج مما يؤدي إلى عقمها .

لهذه النباتات أهمية تطبيقية وبخاصة في مجال التحسين الوراثي للأنواع ، حيث يتم أثناء عملية التحسين استبعاد المورثات المتنحية من النبات الأصل وتجمع بشكل منتظم بدلها المورثات المناسبة ، وتحول إلى نباتات ثنائية الصيغة ، كما حدث أثناء الحصول على نباتات ذات صفات جيدة مثل : الطماطم ، والتبغ ، والقطن ... وغيرها . وتستخدم الطرق التالية :

I - تلقيح النباتات بواسطة حبات طلع عقيمة ــ حبات طلع معرضة لأشعة X ــ لتنشيط بييضات النبات المؤنث وصبغياته فقط ، وبذلك نحصل على نبات فردي الصيغة . كما في القمح الفردي Triticum monocolum .

II - تلقيح خلطي يؤدي إلى تنشيط بييضات النبات المؤنث ، للحصول على نبات ذو صيغة فردية ، حيث لا يتم التزاوج بعد التلقيح الخلطي .

III - الحصول على توائم تحوي كل منها مجموعة صبغية فردية الصيغة .

(ب) النباتات ثلاثية الصيغة الصبغية Triploids :

يتم الحصول على هذه النباتات عن طريق التهجين بين نباتات رباعية الصيغة الصبغية (4n) وأخرى ثنائية الصيغة الصبغية (2n) حسب $3n = (1n + 2n)$. تتوزع الصبغيات في النبات الجديد ثلاثي الصيغة الصبغية في مجموعات ثلاثية التكافؤ Trivalents أثناء الانقسام الاختزالي ، وهذا ما يعيق تحقيق الهجرة بسبب الفوضى ، التى تصيبها في مرحلة ما بعد الطور الاستوائي ، ويؤدى ذلك إلى عدم انفصالها ، وبالتالي إلى العقم .

لهذه النباتات قيمة تطبيقية أيضاً ، وفي مقدمتها الحصول على نباتات عديمة البذور ، وبخاصة ما يصيب منها الأعشاب الضارة الحقلية ، حيث أمكن الحصول على العديد منها متعددة الصيغ الصبغية غير المتجانسة ، عديمة البذور ، مما ساعد في التقليل من إعادة دورة حياتها .

4 - الشواذ الصبغية في الصيغة المضاعفة :

تحصل الشواذ الصبغية في الصيغ الصبغية المضاعفة ، في حالة عدم تحقيق التضاعف بشكل كامل ، بسبب نقص أو زيادة صبغي ، أو أكثر ، وهذا ما يعبر عنه بالصيغ الصبغية غير متجانسة التعدد الصبغي Heteropolyploids ، أو Aneuploids ، ونجمل غالبية تلك الحالات بالجدول التالي (22) :

جدول(22) العدد الصبغي في الصيغ الصبغية غير المتجانسة

	الصيغة الشاذة	التسميـــة	الصيغة الشاذة	التسميـــة
ثنائية الصيغة	(2n + 1)	ثلاثي الصبغي Trisomic	2(2n-1)	أحادي الصبغي Monosome
	2(2n + 1)	ثنائي الـTrisomic		
	3(2n + 1)	ثلاثي الـTrisomic	2 (2n-1)	وضاعف أحادي الصبغي Nullisomy
أحادية الصيغة	(n + 1)	صيغة أحادية بكمية ثنائية	(2n + 2)	رباعي الصبغي Tetrosomy
	(4n + 1)	صيغة رباعية بكمية خماسية	2(2n + 2)	ثنائي الـTetrosomy
			3(2n + 2)	ثلاثي الـTetrosomy
			4(2n + 2)	رباعي الـTetrosomy

لقد تمت دراسة ظاهرة تراكيب النباتات ، التي تمتلك ثلاثي الصبغي Trisomy ، بشكل جيد ، وبخاصة نباتـات الداتورا Datura stramonium ، التي تتميز بوجود (12) صبغي في الخلايا الأحادية . وقد تمكن بلبكسلي Blekslee ، وبيلينغ Belling ، في انتقاء مجموعة من النباتات ثلاثية الصبغي التي تتكون من 25 صبغياً بدلاً من (24) .

إن امتلاك النبات مجموعة صبغية أكثر من الطبيعي ، فالصبغيات الزائدة ، أو الاضافية تحدث إرباكات أثناء الإنقسام الاختزالي حيث يتم في الطـور الأول Prophase I. التجاذب بين الصبغي الإضافي والصبغيين المتماثلين وتتشكل مجموعة ثلاثية التكافؤ Trivalents ، في حين تبقى الصبغيات الأخرى على حالتها المعتادة في الثنائيات ، وتشكل مجموعات ثنائية التكافؤ Bivalents ، وعند الهجرة في الطور الثالث .Anaphase I ، تهاجر صبغيات ثنائية التكافؤ بشكل طبيعي ، أما المجموعة الوحيدة المتشكلة ثلاثية التكافؤ فتوزع على الشكل التالي : يهاجر

الصبغي الإضافي إلى أحد الأقطاب ويمثل $^1/_3$ من هذه المجموعة ، بينما يهاجر الصبغيان الآخران إلى القطب المقابل ، ويمثلان $^2/_3$ من المجموعة المذكورة . وعند تشكل الأمشاج نجد نصف ($^1/_2$) الأمشاج تقريباً تمتلك أعداداً صبغية زيادة عن الطبيعي . ففي نبات الداتورا الذي يمتلك 24 صبغياً ، تكون الأمشاج فيه مختلفة حيث ($^1/_2$) منها تمتلك (12) صبغياً و ($^1/_2$) تمتلك (13) صبغياً هذا الاختلاف في العدد الصبغي ينعكس على النبات ، بطابعه المظهري ، حيث تتفـاوت النباتات في حجومها ، وتختلف في طريقة ، وعدد توزع الأشواك التي تحملها ، بالإضافة إلى تغير شكل ثمارها ــ العلبيات فيها ، ويرتبط كل هذا بالصبغي الاضافي والكيفية التي هو عليها .

أما من حيث قابلية الأمشاج ــ الذكرية أو الأنثوية ــ التي تشكلها تلك النباتات للحياة ، في الشروط المتساوية ، فإن ذلك مختلف وليس واحداً . فالأمشاج المذكرة التي تمتلك الصبغي الإضافي تتأثر قابليتها للحياة بصورة شديدة ، حيث تعطي أثناء وقوعها على مياسم أعضاء التأنيث أنابيباً طلعية بطيئة النمو ، وغير طبيعية ، وأحياناً ، لاتنمو أنابيبها الطلعية أبداً إذا كان الصبغي الإضافي يقع بين الأرقام 19-24 ، بدل التسلسل على حجوم وأطوال الأذرع الصبغية من 1-24 ، من الأكبر إلى الأصغر .

كما أنه إذا كان الصبغي الإضافي Trisomy في الأمشاج المؤنثة هو أحد الصبغيات الكبيرة من 1-6 فإن تلك الأمشاج المذكرة بين الأرقام 19-24 وغيرها القريب منها رقميا ، لا تنمو أبداً ، ولا يحصل أي تنشيط أو فعالية . والسؤال المطروح ؟ كيف إذن يتم الحصول على نباتات ثلاثية الصبغي Trisomy ؟ ، للإجابة يجب مراعاة مايلي :

(أ) إذا كانت الأمشاج مذكرة فيجري اختيار تلك التي يكون فيها الصبغي الإضافي من الأحجام الكبيرة ، أي يقع في المجموعة الأولى من 1-8 وأحياناً حتى الرقم المتسلسل (11) ، ولكن لا أكثر .

(ب) إذا كانت الأمشاج مؤنثة فيجري اختيار تلك التي يكون فيها

الصبغي الإضافي يحمل الرقم (9) وما فوق ، أي يجب أن يكون الصبغي الإضافي ، قدر الامكان ، من بين الصبغيات الصغيرة ، حيث يزداد الصبغي صفراً مع إزدياد الرقم المتسلسل في الترتيب من 1-24 .

بعد اختيار الأمشاج وفق ما ذكر ، يجرى التلقيح بشكل منتظم ، وقد ساعدت الدراسات المتنوعة التى أجريت على النباتات ثلاثية الصبغي مثل : الطماطم والقمح ، والذرة ، في الحصول على نباتات مثيلتها بالطرق الاصطناعية .

أما فيما يتعلق بالنقص الصبغي Monosomy ، فهذه ظاهرة تصادف في النباتات التى ينقصها في تركيبها الوراثي صبغي واحد في الصفة (2n-1) وغالبية هذه النباتات تفقد قابليتها للحياة ، إلا أنه في النباتات المتعددة الصيغة الصبغية فظاهرة النقص الصبغي لا تعيق قابليتها للحياة ، حيث تكون آثار ذلك النقص الصبغي ضعيفة ، كما نلاحظ ذلك مثلاً بين نباتات التبغ من النوع Nicotiana tabacum رباعي الصيغة (2n = 48) ، نماذج من نباتات ذات النقص الصبغي monosomy (2n-1 = 47)

بالإضافة إلى ذلك فقد تمكن العاملون في حقل التحسين الوراثي ، من عزل بعض النباتات التى تفقد زوجاً صبغياً كاملاً من الأزواج المتقابلة Homologous chromosomes في الصيغة الصبغية (2n-2) ، وهي حالة النقص الثنائي Nullisomy ، كما هو معروف في نبات القمح ، حيث حصل الباحثون من القمح السداسي Triticum aestivum (2n = 42) على عدد من النباتات تتناوب في فقدانها زوجاً من الصبغيات المتقابلة يقدر بـ 21 نباتاً . وبالفعل فإنه في كل هذه النباتات نجد الاختلافات المظهرية ، تبعاً لنوع الزوج الصبغي المفقود . وهذا مكن من معرفة نوع المورثات المرتبطة بتلك الأزواج الصبغية المتقابلة المفقوده ، عند دراسة الفوارق والاختلافات بين هذه النباتات ، والصفات المرتبطة بتلك المورثات .

ثالثاً : الطفرات في الحيوانات : Mutation in Animals

إن وضع المقدمة العامة عن الطفرات في مقدمة الفصل يحتمها مفهوم الأساس الواحد المشترك للطفرات في النبات ، والحيوان فالطفرة تغير مفاجيء ، ومتوارث في المادة الوراثية ، ولا يمكن تفسيره على أساس اتحادات جديدة للتباين الوراثي الموجود قبل حدوث الطفرة . ويشمل هذا التغير الفجائي ، كل التغيرات في التراكيب الوراثية الناتجة عن التعدد الصبغي ، والنقص الصبغي ، أو المورثات المنفردة .

إن الخلايا المختلفة للحيوان نفسه ، والأفراد المختلفين للجنس نفسه يملكون العدد نفسه من الصبغيات ، باستثناء خلايا الأمشاج التى تمتلك نصف ذلك العدد المحدد للنوع والموجود في الخلايا الجسمية اللامتناهية العدد . فالصبغيات المتماثلة Homologous كقاعدة تتحد أيضاً في عدد ونظام المورثات التى تحملها . ولكن تلك القواعد والأسس الثابتة التى يجري الحديث عنها فيها حالات خاصة ، واستثناءات ، تؤدى إلى شذوذ عن المعتاد ، كما نصادف ذلك على سبيل المثال في الطفرات الصبغية ، والتشوهات ، والشذوذ الصبغي في البنية والعدد .

يمكن تقسيم الطفرات الصبغية في الحيوان ، كما هو عليه الحال في النباتات إلى :

طفرات بنيوية ، وطفرات عددية .

1 - الطفرات الصبغية البنيوية وأنواعها :

Mutations of Chromosome Structure

ترجع الطفرات الصبغية البنيوية إلى تغيير في عدد المورثات الموجودة ، على الصبغي ، كما يمكن أن ترجع إلى تغير في مواقع المورثات فإذا كان التغير في عدد المورثات فإنه سيؤدي اما إلى نقص Deficiency . أو التضاعف Duplication ، أما إذا كان التغير فى مواقع المورثات ، فإننا نجد أو نصادف إما الانقلاب Inversion ، أو الانتقال الصبغي Translocation بنوعية : التبادلي والادخالي .

(أ) النقص الصبغي Deficieney or Deletion :

يعزى إلى التغيرات ــ التى تحدث للصبغيات ــ المتضمنة فقدان ، أو ضياع قطعة ، أو جزء من أحد الصبغيات ، نتيجة لحدوث كسر أو أكثر ، في مواقع مختلفة منه إلى تعيرات النقص كما هو مبين في الشكل (98 – أ ،ب) .

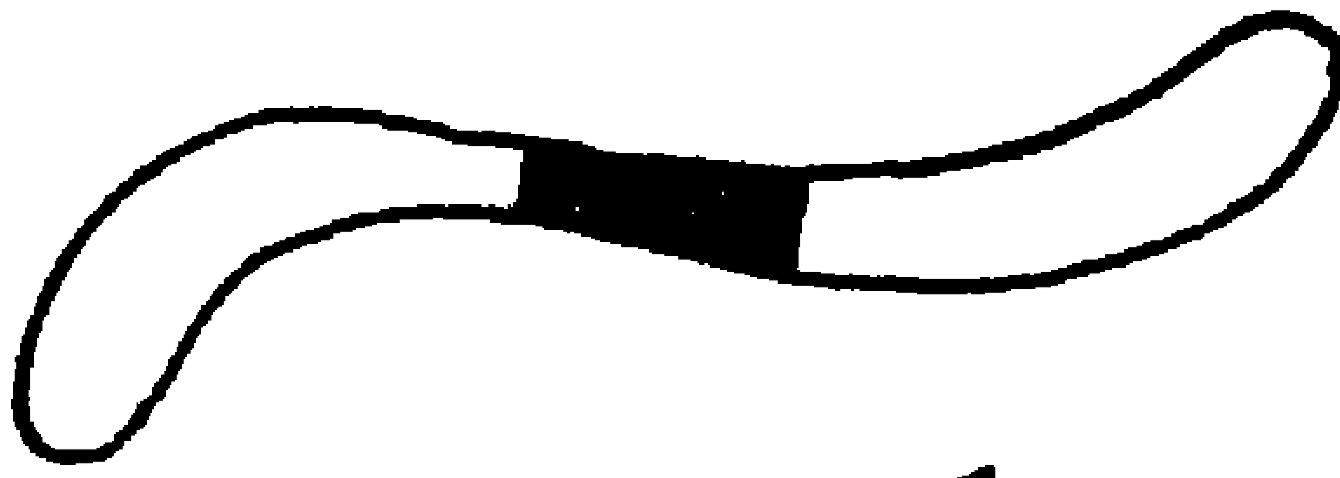
والنقص الصبغي يختلف تبعاً للموقع الذي تأثر من الصبغي ، فقد يكون النقص طرفي ، وقد يكون وسطي ... الخ . راجع المقدمة العامة عن الطفرات في أول هذا الفصل . ونشير هنا إلى أنه قد يطال النقص الصبغي أو الأزواج الصبغية بكامله وفي هذه الحالة نميز .

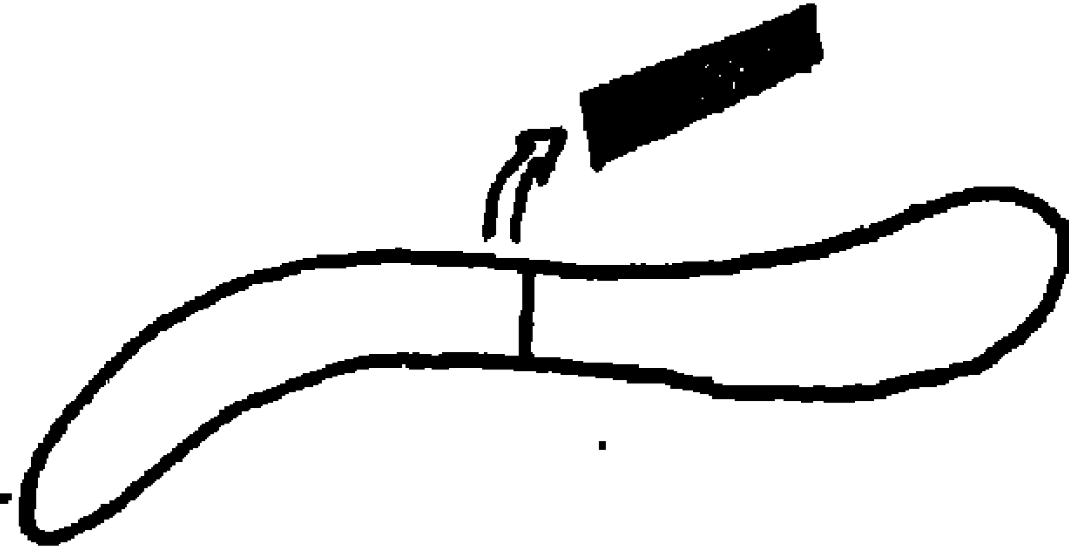
I – نقص متباين Heterozygous deficiency : والذى يمثل إختفاء أحد الصبغيات أو تلاشيه ، في وحدة الأزواج الصبغية المتقابلة .

II – نقص متماثل Homozgyous deficiency : والذى يمثل إختفاء كلا الصبغيين المتماثلين المتقابلين ، وغالبا ما يؤدى إلى وفاة الكائن الحي بسبب تغير كبير في المادة الوراثية وفرق التوازن في جسم الكائن ، نتيجة لفقدانه العديد من المورثات المحمولة على الزوج الصبغي يعكس آثار النقص المتباين الذي لا يؤثر جدياً على حيوية الكائن رغم التشوهات المنعكسة لتلك الآثار .

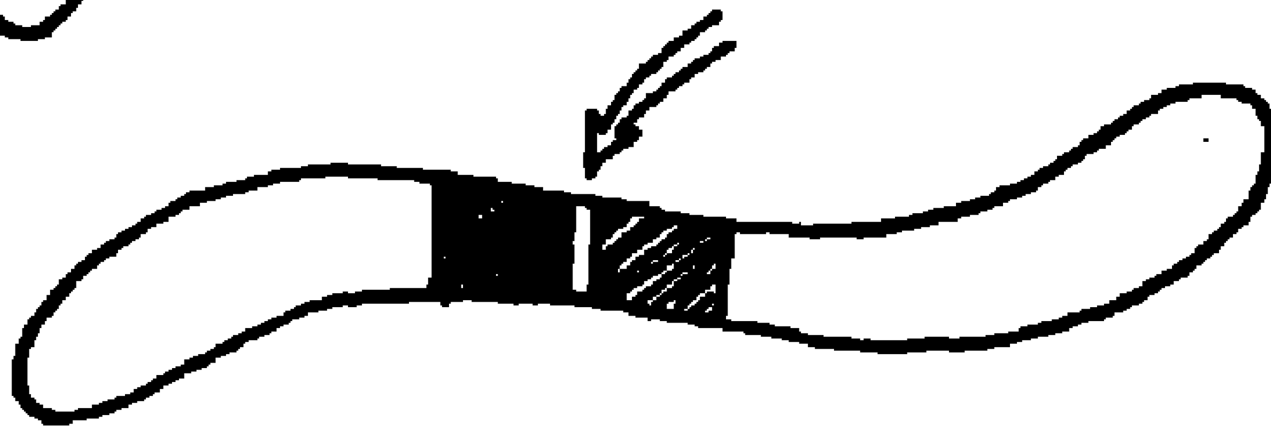
يمكن الكشف الوراثي عن ظاهرة النقص عن طريق تتبع الصفات التى تبديها المورثات المتنحية في الأفراد متبايني ــ مخالفي ــ اللواقح ، كما في الأمثلة التالية :

١ – ففي وراثة الفئران الطبيعية ، عند تزاوجها مع نمط Waltzing ــ تمتلك نقصاً في المادة الوراثية وقدرة على الحفاظ على توازن الفأر ــ نلاحظ إن أحد أفراد النسل الناتج في الجيل الأول (F_1) له الطابع المظهرى للوالتزنيج Waltzing ، وأثبتت الدراسة الخلوية لصفات هذا الفأر أن هناك جزءاً مفقوداً من أحد الصبغيين المتماثلين شكل (98 - ب) .



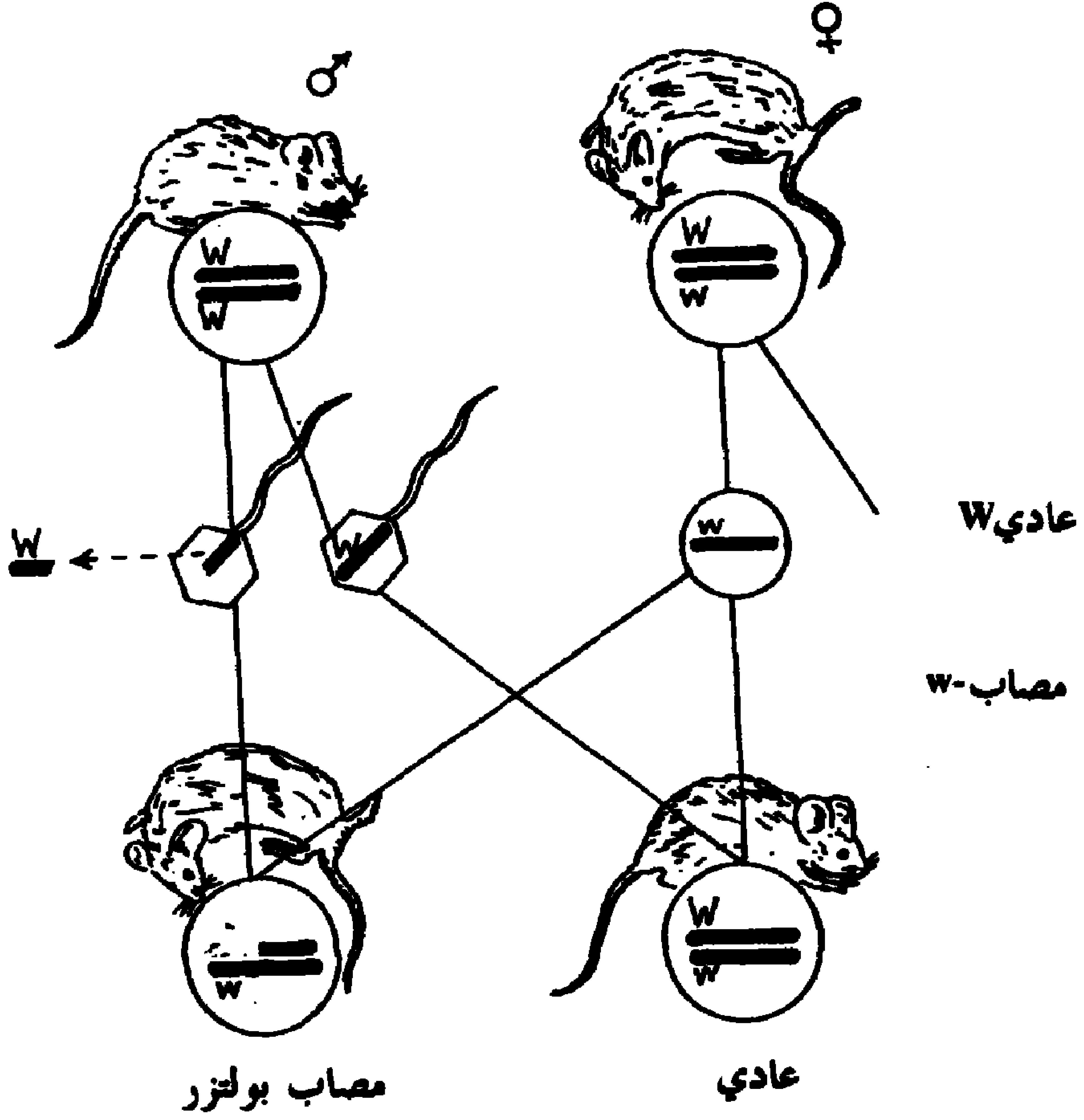




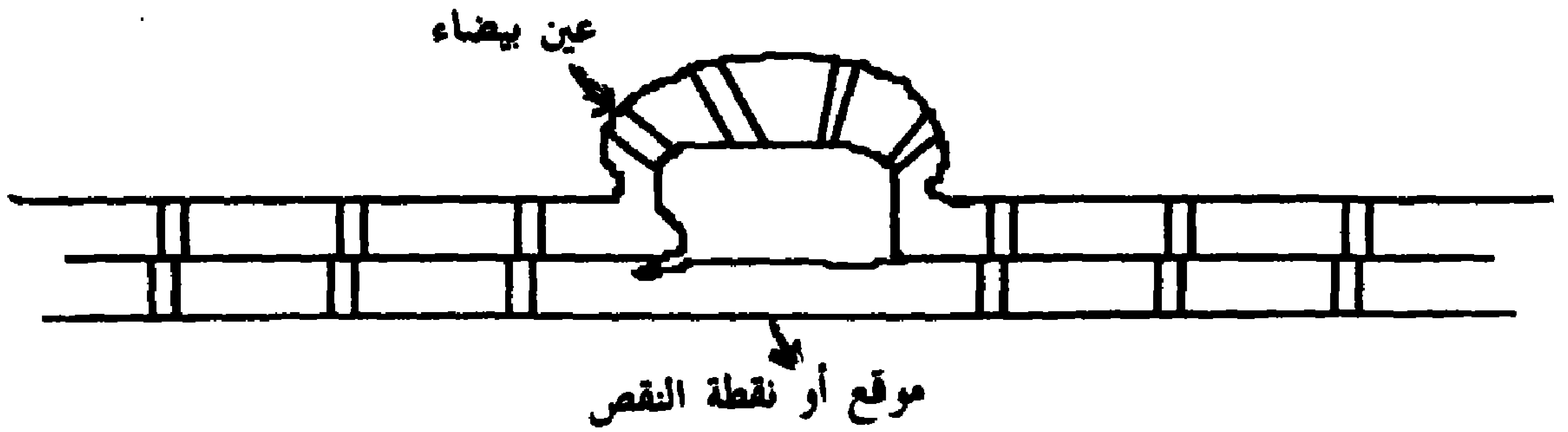


شكل(98 – أ) يوضح التغيرات الوراثية التي قد تحدث في الصبغي

من الظواهر المصنفة والتابعة للنقص الصبغي ، تعتبر ظاهرة الانبعاج ــ الانتفاخ ــ نتيجة للنقص الصبغي الوسطى في صبغيات الغدد اللعابية في ذبابة الفاكهة D.m يصيب الانبعاج الصبغي البوليتني Polytene . وقد ساهم ذلك الاكتشاف للشكل الظاهري المنعكس عن هذا الخلل ، في دراسة المورثات المتنحية المحمولة على الصبغي المقابل ، ثم على أثر ذلك تحديد مكان المورثة على ذلك الصبغي كما أطلق على المورثات المتنحية المتوضعة على الصبغي المقابل للصبغي الذي أصابه النقص ، اسم المورثات ذات السيادة الكاذبة Pseudodominana شكل (99)



شكل(98 – أ) يوضح أن عملية نقص جزء من الصبغي في الفئران من الممكن أن ينتج عنه ظهور أبناء مصابون بمرض ولتزنج وذلك عند تزاوج فأر يحمل مورثات متماثلة وآخر يحمل مورثات تسبب ظهور المرض . وهنا يظهر غياب المورثة النظيرة السائدة مما سمح للمورثة المتنحية الحاملة للمرض بتطبيع نفسها وإظهار تأثيرها أو التعبير عن نفسها وبالتالي ظهور المرض .



شكل(99) أثر المورثات الكاذبة على صبغيات الغدد اللعابية في ذبابة الفاكهة D.m

2 - صرخة القط عند الإنسان Cat Cry Syndrome :

مرض وراثي قليل الانتشار ويعود إلى النقص البنيوي للصبغيات كحالة شاذة بنيوية عند الإنسان ، حيث لوحظ اقتضاب ، أو نقص في أحد صبغيات المجموعة الثانية ــ الصبغي رقم (5) يعطي هذا النقص مواليداً ذات مظهر طبيعي مع تشوه مميز في الحنجرة فالطفل المصاب يطلق صيحات شبيه بمواء القط ، تدعى هذه الظاهرة بصرخة القط ، أو أعراض صرخة القط Cat cry syndrome . يرافق هذه التشوهات مع نمو الطفل تغيرات تنعكس سلبياً على طول المولود ، وبنيته ، وحجم رأسه ، وأحياناً على قابليته للحياة .

3 - سرطان الدم المزمن Chronic myeloid leukemia :

سببه نقص كبير في الصبغي الذاتي 22 والمعروف تحت اسم صبغي فيلادليفيا Pheladelphia, Ph, نسبة للمكان المكتشف فيه . حيث أن جزء من الذراع الطويل للصبغي رقم 22 قد انتقل ، واتحد مع الصبغي رقم 9 .

4 - ورم الشبكية Retinoblastoma :

يسببه نقص في الصبغي q 13

5 - شذوذ الصبغي رقم (3) Chromosome number 3

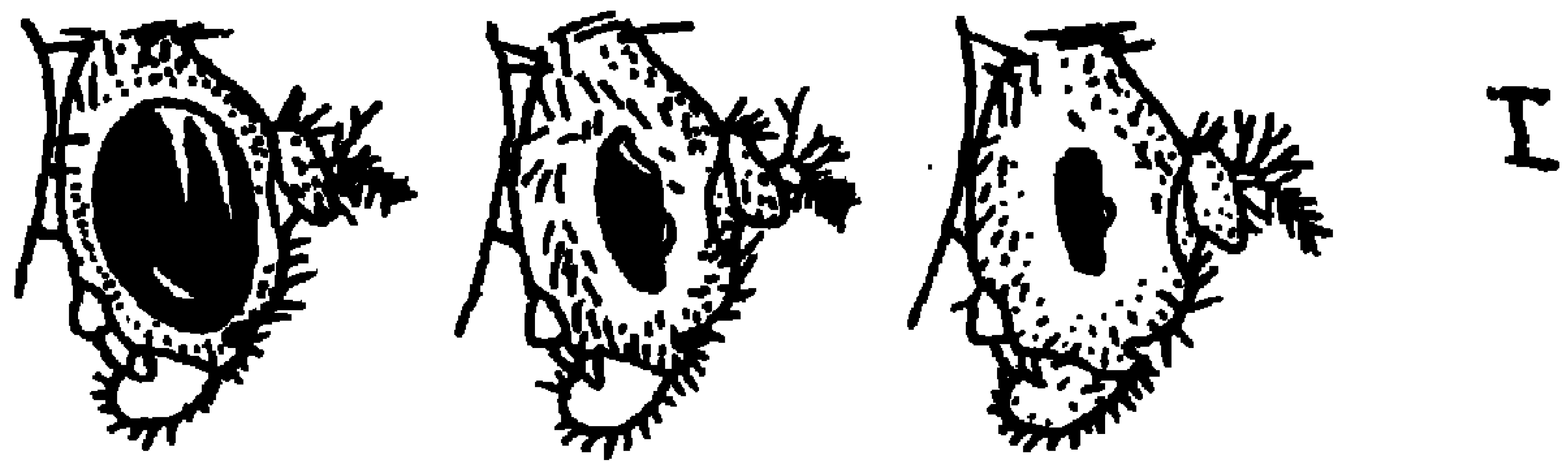
عبارة عن تشوه في تركيب وبنية ذلك الصبغي ، يتسبب هذا النقص أو

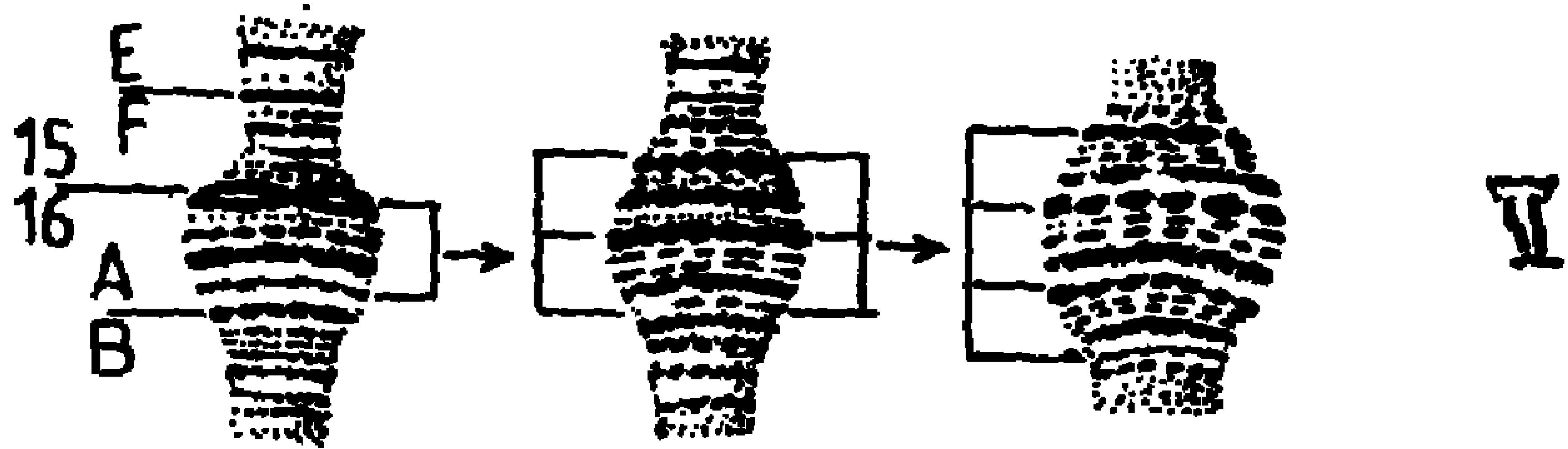
التشوه في موت ، و إجهاض الجنين مبكراً ، أو بعد ولادته ، هناك حالات قليلة يعيش فيها الاطفال ذوي التشوه في ذلك الصبغي حتى سن السادسة . من أعراض هذا التشوه : الرأس غير عادى ، الرموش طويلة ، شعر الجبهة منخفض ، الفك بارز ، على جانبي الرقبة توجد تنيات جلدية عريضة ، صعوبة في الجلوس عند الطفل .

(ب) التضاعف ـــ التكرار ـــ Duplication :

لقد أوضحنا في المقدمة كذلك كيف يحدث التضاعف ـــ التكرار ـــ ومن المفيد هنا الاشارة إلى أنه يمكن الكشف عن الصبغيات التى أصابها التضاعف أو التكرار تحت المجهر الصبغي ، إما أطول أو أقصر من الصبغي الطبيعي . وفي حالة التضاعف أو التكرار تكون التأثيرات أقل ضرراً مما عليه في حالة النقص ، وأحياناً يكون ذا فائدة تطورية ومثال ذلك حدوث الطفرات النقطيةPoint mutation إن دراسة وراثة صفة العين القضيبية في ذبابة الفاكهةBar eye Phenotype دللت على وجود مورثة محمولة على الصبغي (X) مسؤولة عن صفة لشكل العين . فعند الإناث ذات التراكيب B^{+}/B الخليطة تكون فيها العين أصغر من العين الطبيعية ، حيث تبدو الجوانب أكثر استقامة وتعطي الطابع المظهري القضبي ، وتكون عيون الإناث B^{+}/B^{+} أصغر نسبياً .

وعند دراسة نظام ترتيب الحلقات الصبغية العملاقة ، في الغدد اللعابية لهذه الذبابات ، وجد العالمان بربدجو وموللر Muller` و Bridgeo عام 1936 ، أن مظهر العين القضيبية ، يعود إلى تكرار المقطع (16A) في منطقة معينة على الصبغي الجنسي (X) الموجود في ذبابات الفاكهة بريه ـــ وحشية ـــ الطراز ، ولاحظا أيضاً التغيرات التى تؤدي إلى اختزال حجم العين بشدة ، العائد لتأثير تعدد التكرار والتضاعف لتلك القطعة ، والتى تقلل من المساحات السطحية للعين مؤديا ذلك إلى تشكل النمط الظاهري للعين القضيبية شكل (100)





شكل(100) تشكل العين القضيبية في ذبابة الفاكهة نتيجة تأثير تكرار المقطع 16A

I - التحول التدريجي من العين الطبيعية إلى نمط العين القضيبية .

II - التحول التدريجي بفعل تكرار المقطع 16A الذي يسبب تضيق في سطحيات العين .

نبين في الجدول التالي الفرق بين النمط المظهرى ، والوراثي للعين القضيبية في إناث ذبابة الفاكهة : جدول (23) ،

الصبغي الجنسي «X»	النمط الوراثي	النمط المظهرى	متوسط عدد العوينات
A / A	عادى — 16A / 16A	A	779
AA / A	متباين العين العودى — 16A 16A / 16A	B)	358
AA / AA	متماثل العين العودى — 16A 16A / 16A 16A	C)	68
AAA / A	متباين ألترابار — 16A 16A 16A / 16A	D)	45
AAA / AAA	متماثل ألترابار — 16A 16A 16A / 16A 16A 16A	E)	25

A - أنثى بريّه وحشية عادية العينين
B - أنثى ذات عين قضيبية خليطة التركيب
C - أنثى قضيبية العين متماثلة (أصيلة)
D - أنثى قضيبية مزدوجة خليطة .
E - أنثى قضيبية مزدوجة متماثلة (أصيلة)

ان تواجد المورثات فى القطعة الصبغية 16A فى ذبابة الفاكهة (دروسوفلا مسلانوجستر) بصورة مفردة فيحدث تغيرا للصبغي فيعتبر بريا (+) فتكون التراكيب الذباب من كلا النوعين (+/+) أو (ـــ/+) ستكون فيها العين بحجم طبيعي ، أما تضاعف القطعة 16A يعرف بالطفرة القضيبية وينعكس على شكل العين ، وحجم العين للإناث ذات التركيب (B/+) (أى المتباينة اللواقح) سوف يختزل قليلا مقارنة بالنوع البرى ، أما حجم العين الإناث متماثلة التركيب (B/B) والذكور (ـــ/B) ستختزل بدرجة كبيرة إلى النمط المظهرى القضيبي ، كما عرض في الجدول السابق (23) .

(جـ) الانقلاب الصبغي Inversion :

الانقلاب يصيب قطعة ، أو جزء من الصبغي ـــ وأحياناً ـــ مجموعة أجزاء فيه ، حيث تنقلب القطعة 180 درجة ، بعد حدوث انقطاعين في ذلك الصبغي ، ثم يقود بعدها القطعة للالتحام بوضعها الجديد . وهذا يؤدى إلى تغير في مواقع المورثات المحمولة على القطعة المنقلبة ، وبالتالي في ترتيب المورثات على الصبغي المعنى ككل .

بالإضافة لما عددناه من نماذج للانقلاب في المقدمة يمكن التركيز على مايلي : إذا كان الانقلاب شاملاً للنقطة ـــ الجسيم ـــ المركزية Centromere سمي انقلاب حول مركزي Peri-centric Inversion ، وإذا لم يشمل النقطة المركزية ، سمي نظير مركزي Paracentric Inversion شكل (III-101) .

هناك العديد من نماذج الانقلابات في ذبابة الفاكهة ، منها تلك التي تحدث

بوقوع تكسرات صبغية في مكان العروة Loop في المشبك Synapse . فالانقلاب الصبغي غير المتجانس ، الذي يحدث في صبغي واحد من الصبغيات المتماثلة ــ المتجانسة ، يؤدى إلى نوعين من تشكل العروة المنقلبةInversion Loop في المرحلة الأولية للانقسام الاختزالي شكل (101) .

1 – فالعروة المنقلبة في الانقلاب نظير المركزي يحدث عبور عن طريق تكون جسر مزدوج المركز dicentric bridge في المرحلة الانتقالية الأولى - I - للانقسام .

2 – فقدان جزء صغير من الصبغي الذي يفتقر إلى جسم مركز acentric شكل (IV-101) .

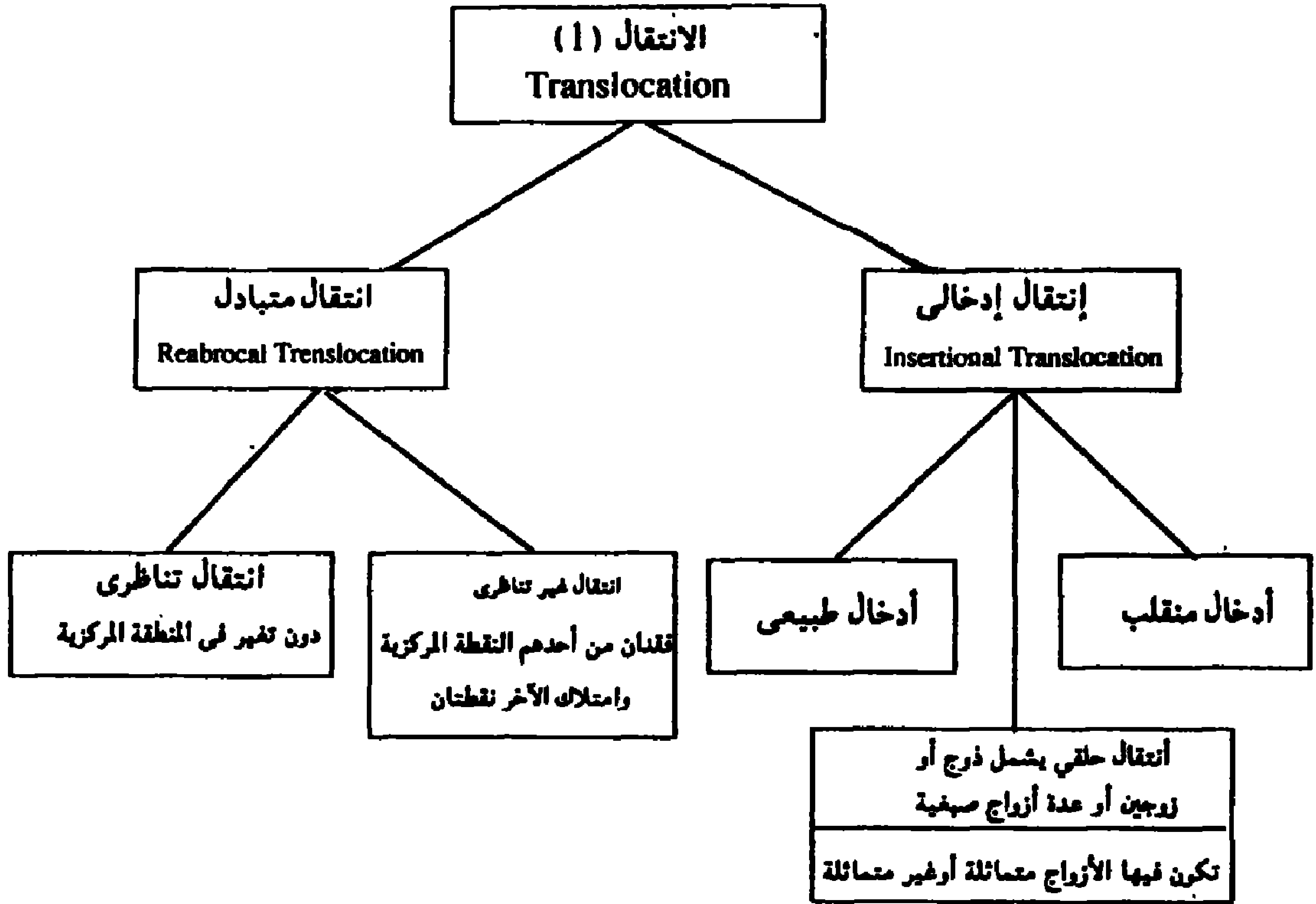
(د) الانتقــال Translocation :

تغير مكان جزء ما من الصبغي وانتقاله إلى صبغي آخر غير متماثل Nonhomologous أي إستبدال مجموعة من المورثات محمولة على تلك القطعة ــ من أحد الصبغيات غير المتماثلة إلى الصبغي الآخر ، وهو أنواع تصنف وفق المخطط التالي :

نأخذ أثناء التصنيف نوع الانقطاع ، وعلاقته بالنقطة المركزية ، ونوع الصبغيات (متماثلة ، أو غير متماثلة) ... الخ مخطط (7) .

إن حدوث الانتقال بين الصبغيات غير المتماثلة يقود إلى تشكلات غريبه في المشبك synapse نتيجة لاختلاف وتفاوت درجات عدم الانتظام أثناء الانقسام الاخــتزالي ، ونتيجـة لصعوبة الأزدواج أو الالتقاء بين الأجزاء الصبغية المتماثلة ، قد تؤدى إلى أحد التشكلات الآتية :

مخطط(7) تصنيف أنواع الانتقال الصبغي



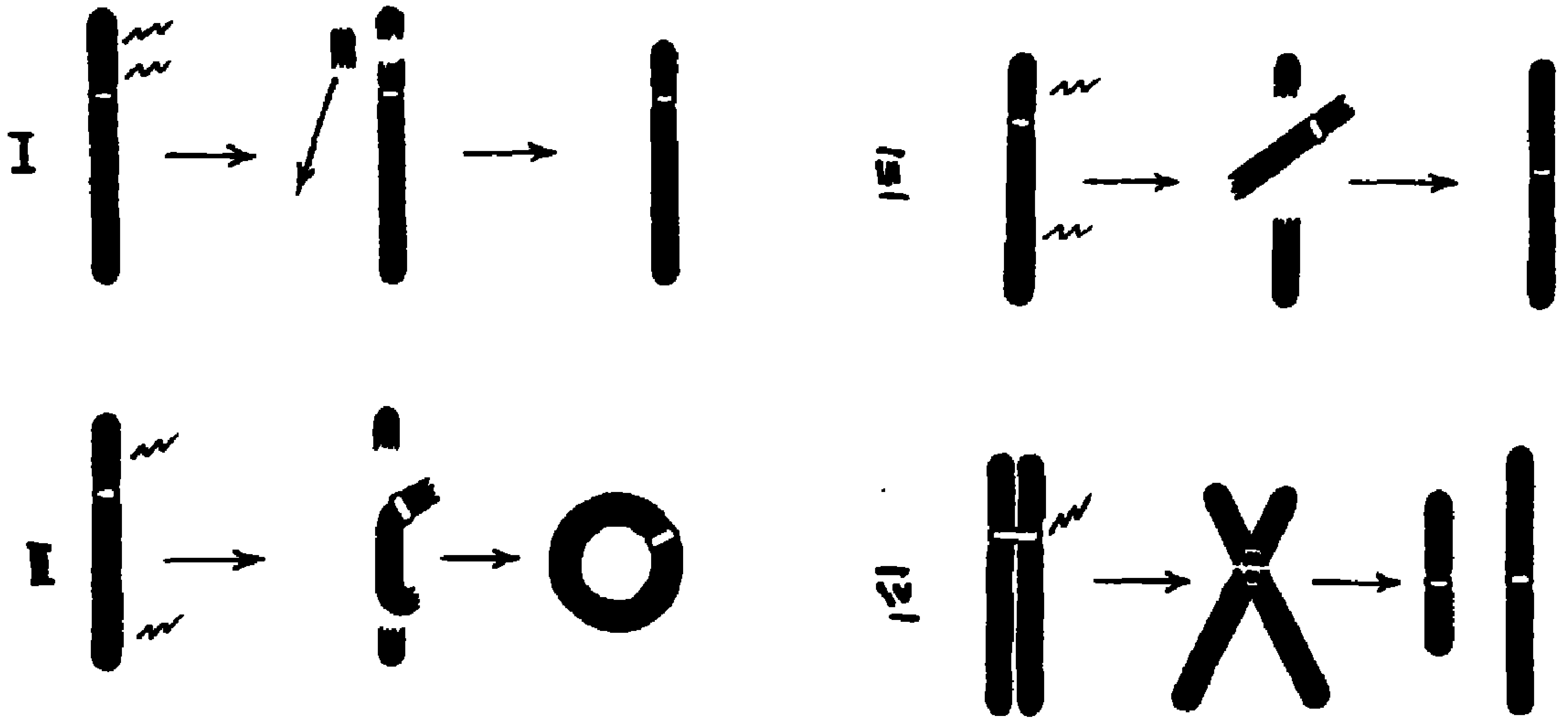
1 – تشكل تصالبي في مرحلة طور الصعود - Prophase 1 ــ في الانقسام المنصف شكل (IV-101)

2 – تشكل حلقي ــ غير تصالبي ــ شكل (II-102) .

3 – ازدواج الصبغيات المتماثلة ــ الأصلية ــ وتكوين الرباعية وحدوث انتقال متبادل متوازن شكل (103) وشكل (104 أ ب جـ) .

---

(١) راجع المقدمة حول الطفرات ففرة الانتقال ، والاشكال التالية : شكل (88 – و) ، شكل (87 أ) ، شكل (88 - ب) إلى جانب شكل (88 أب) وشكل (89 – أب) وشكل(91 أب جـ) .



شكل(101) بعض من نماذج الانقطاعات والانقلابات التي تصيب الصبغيات

I - انقطاع يؤدي إلى فقدان قطعة من أحد الصبغيات

II - انقطاعان طرفيان والتحام طرفي الصبغى وتشكل الصبغي الحلقي

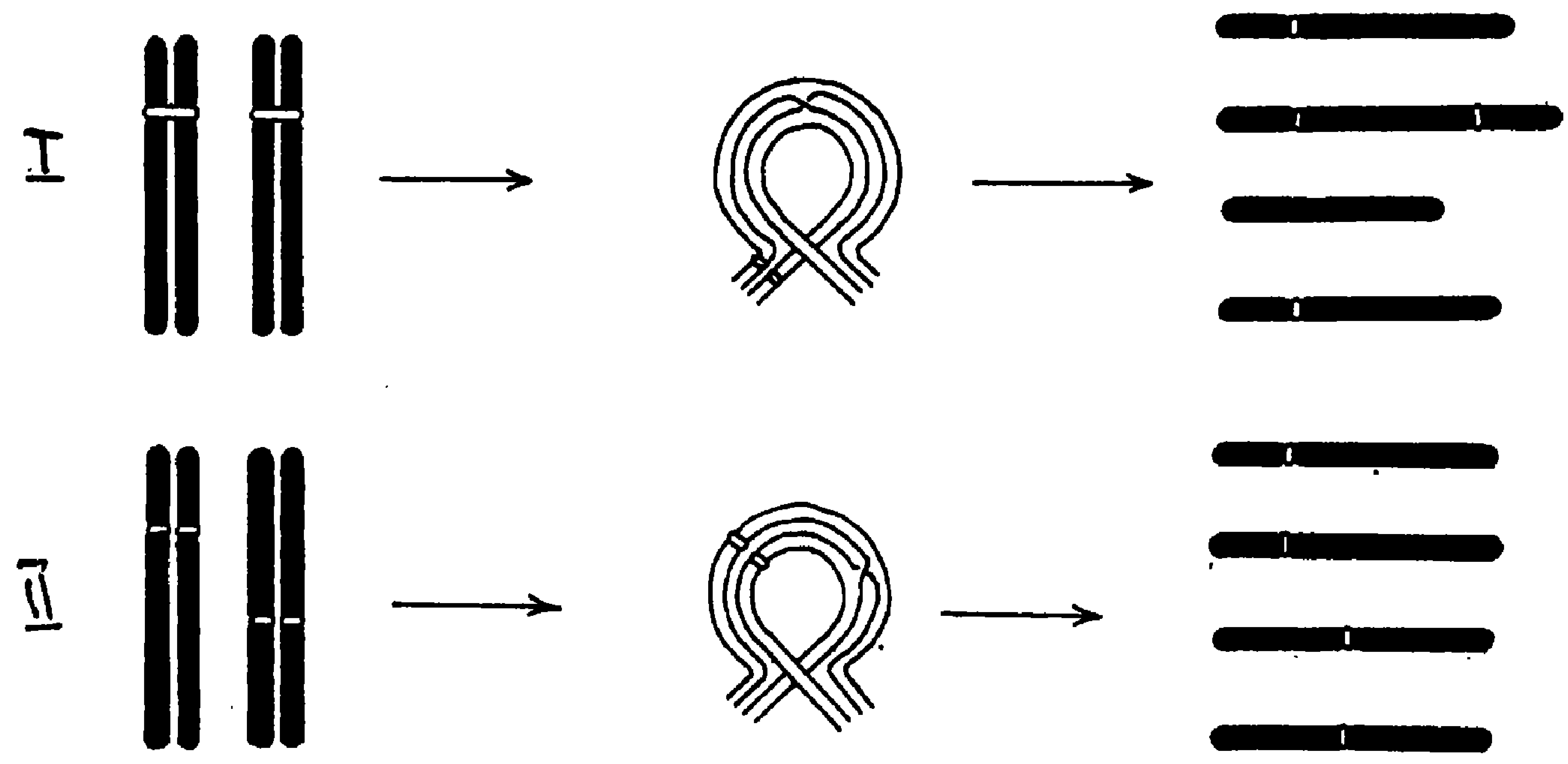
III - انقلاب حول مركزي ــ شامل للنقطة المركزية ــ .Peri-centric Inv

IV - انتقال ادخالي ــ تنقل بموجبة أحدى أجزاء الصبغي إلى الصبغي المقابل له

إن الأفراد الذين يصابون بأنواع متباينة للانتقالات المختلفة بين الصبغيات ، وتنعكس في تركيبهم الوراثي ، تحدث فيهم تشوهات ، تقود أحياناً إلى العقم الجزئي ، لأن ما بين $1/2$ إلى $2/3$ من الأمشاج في الحيوانات لايمكنها الحصول على المورثات الكاملة الضرورية التطور والنمو الطبيعيين ، بسبب نقص في كمية المادة الوراثية . ومن هذه التشوهات في الإنسان مثلاً مرض داون Down-syndrome . وكذلك التشوهات الناتجة ، والمرافقة للتركيب ثلاثي الصبغي Triplicate والتى تؤدى أحياناً إلى موت الأجنة ، والأجهاض التلقائي ، أو التشوهات العقلية لمن يعيش منهم .

I – أحد الأزواج الصبغية تناولها الانتقال وشمل النقطة المركزية ونتج عن ذلك امتلاك أحد الصبغيات نقطتان مركزيتان وفقدان الآخر لنقطته المركزية .

II – انقلاب في الازواج الصبغية عن طريق الجسور المزدوجة شمل النقاط المركزية .



شكل(102) آلية الانتقال ، الانقلاب

كل هذا ينتج عن مظاهر الانتقالات وحركة المورثات المرتبطة بتلك الانتقالات والتي تؤدى إلى تغيرات تصيب الشكل المظهري والبنيوي والجنسي للأفراد الذين تطيلهم تلك التغيرات الانتقالية .

2 – الطفرات الصبغية العددية وأنواعها :

Mutations of Chromosome Number

إذا كانت الطفرات الصبغية البنيوية وكما شاهدنا ذلك تصيب بنية الصبغي ، وترتيب المورثات المحمولة عليه ، ومواقع تلك المورثات ، وكمية المادة الوراثية في نهاية المطاف ، فإن الطفرات الصبغية العددية تطيل العدد الصبغي عبر انتقال صبغي أو أكثر ـــ جنسي أو جسمي ذاتي ـــ وتشكل تراكيب وراثية غير متساوية بدءاً بالأمشاج ونهاية ببنية الأفراد وليدة تلك الأمشاج . فالتغيرات العددية هي خرق وشذوذ عن الطبيعي في الصيغة الصبغية المحددة للنوع .

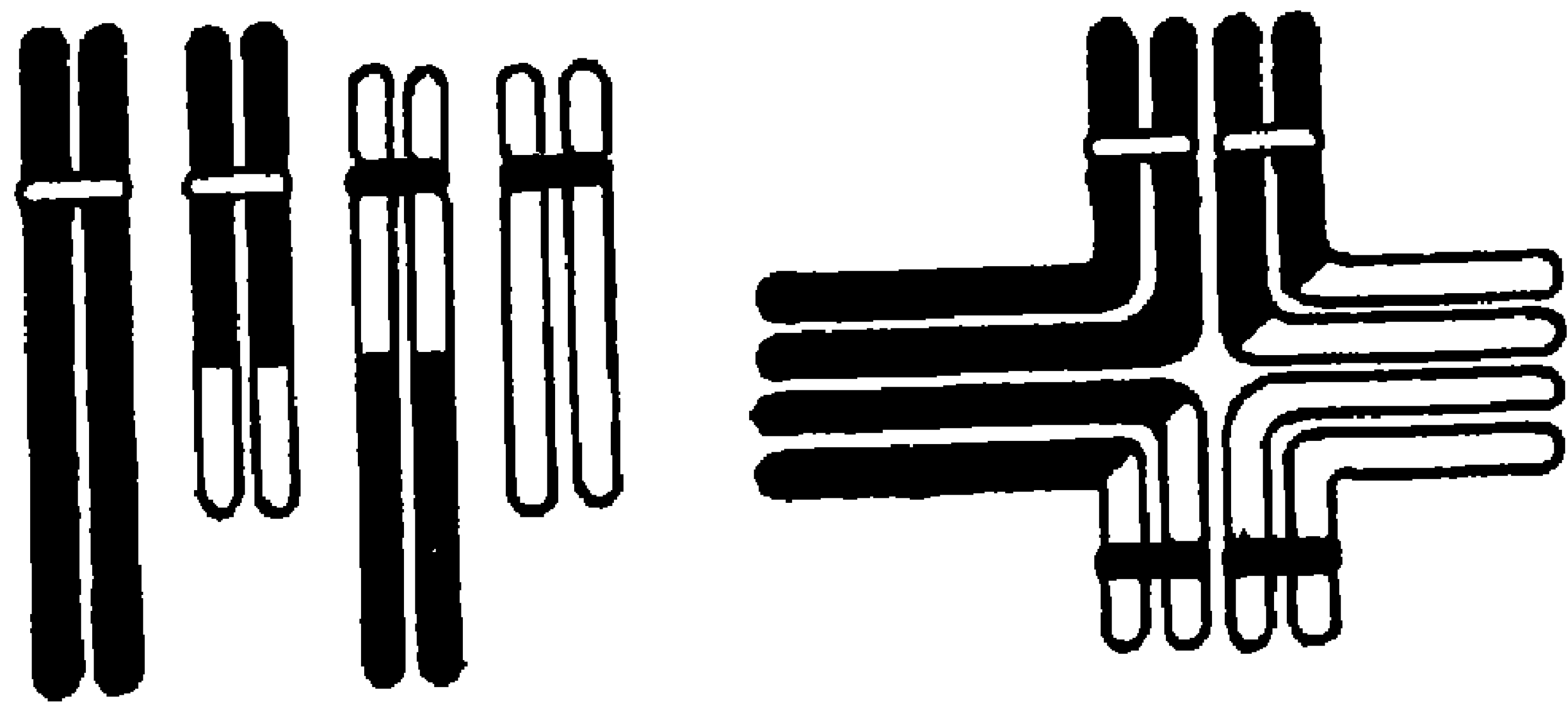
إن بعض التغيرات الطفرية المؤكدة ، لا تحدث تغيير في الكمية الكلية للمادة الوراثية مثل الاندماج Fussion[1]، والانشطار Fission[2]، ولكن بعضها الآخر يحدث تغييراً مغايراً في الكمية الكلية للمادة الوراثية مثل اختلال الصيغة الصبغية Aneupbidy ، وأحادي الصيغة الصبغية Monoploidy ، ومتعدد الصيغة الصبغية Polyploidy .

من أمثلة التغيرات الطفرية العددية في الحيوان والإنسان يمكن استعراض الحالات التالية :

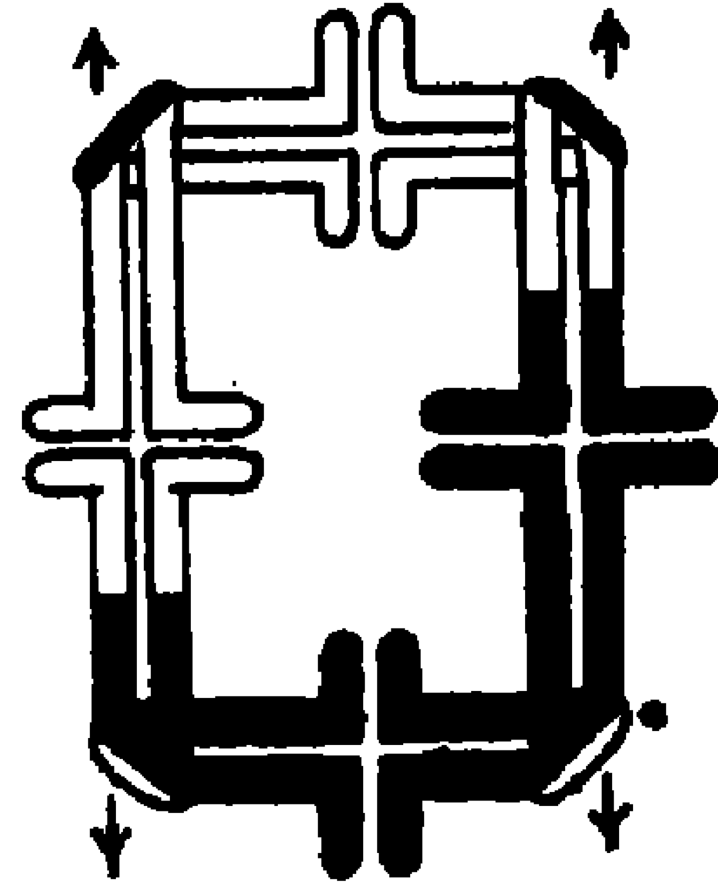
---

(١) الاندماج Fussion

(٢) الانشطار Fission

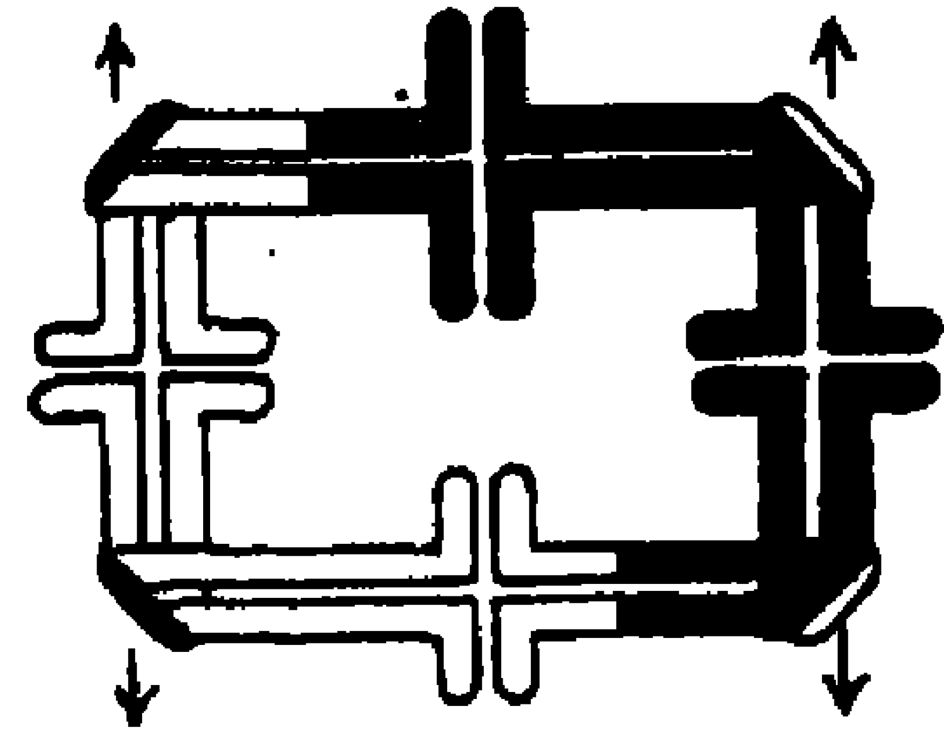


شكل (103) رسم تخطيطي يوضح ازدواج الصبغيات المتماثلة ــ الأصلية ــ المؤدية إلى تكون الرباعية في الانتقال المتبادل المتوازن .



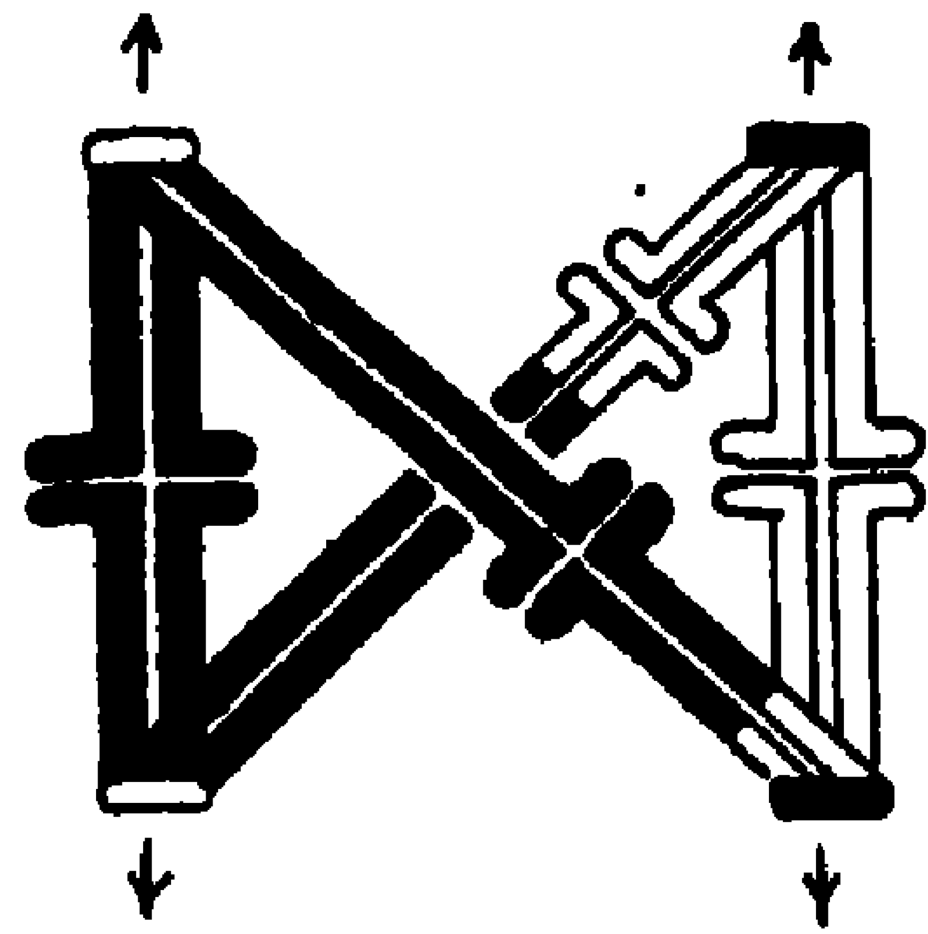
انفصال متاخم ــ مجاور ــ

جـ



انفصال متاخم ــ مجاور ــ

ب



انفصال متعاقب ــ متناوب ــ

أ

شكل (104) أنواع الانفصال في الانتقال المتبادل المتوازن

(أ) **متلازمة ثلاثي الصبغي (21) :**

شذوذ صبغي شائع في الإنسان ــ تظهر حالة واحدة من أصل 700 ــ للمواليد الجدد حيث يحمل الأفراد المصابين بهذا التناذر ثلاثة صبغيات ذات الرقم 21 بدلاً من إثنين أما المجموع العام لعدد الصبغيات فهو 47 بدلاً من 46 المثلة للطابع النووي والصيغة الصبغية في الإنسان . يرجع هذا الخطأ الصبغي من حيث الأساس إلى أحد احتمالين :

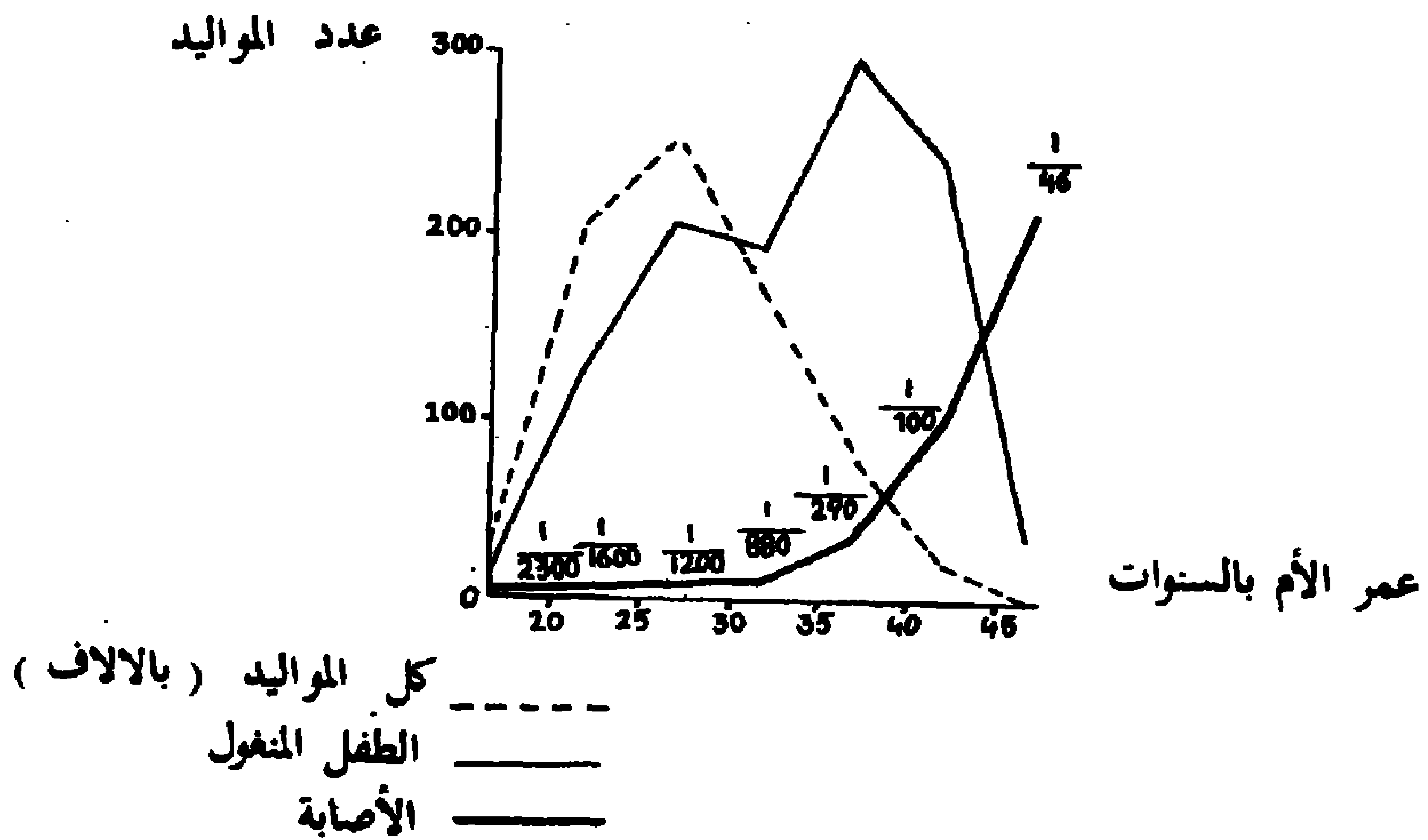
الأول : لظاهرة عدم التفكك ــ عدم الانفصال الصبغي ــ أثناء الانقسام الاختزالي ، بعد الطور الاستوائي الأول - Nondisjunction-I ويعود إلى هذه الظاهرة أكثر من 95% من الحالات المدروسة .

الثاني : إلى ظاهرة الانتقال الصبغي Translocotion ، وإليها يعود حوالي 4% من الحالات . أما التغيرات الناتجة والمنعكسة على الأفراد المصابين فهي واحدة تقريباً . تتم عملية انتقال الصبغي عبر إلتصاق الصبغي 21 الاضافي بالصبغي رقم 14 ، وأحياناً الصبغي رقم 15 ويهاجران سويه إلى أحد الاقطاب . إن التأثيرات الحادة وزيادة نسبة الأصابة بهذا التناذر تتوقف على عوامل عديدة منها : إزدياد عمر الأم. فكلما تقدمت الأم بالعمر كلما أصبحت احتمالات حدوث هذه المتلازمة أكبر ، ففي سن العشرين تظهر حالة من أصل 2000 ، وفي الثلاثين واحدة من أصل 1000 ، وفي سن الأربعين ترتفع النسبة إلى 1 من 100 وفي الخامسة والأربعين تصل إلى 1 من 50 .

من المعروف أيضاً أن الأنثى عند ولادتها تحمل كل بييضاتها الأولية الابتدائية oocytes حيث ، تبقى هذه البييضات في مرحلة الراحة في الانقسام الاختزالي الأول إلى وقت الإباضة ، ثم تكمل مراحل انقسامها باستثناء بعضها ، الذي قد يبقى فترة تتراوح بين 12-45 عاما . قد تتعرض هذه البييضات خلال هذه الفترة إلى وقع مؤثرات قد تسبب تلفاً في الألياف الصبغية وللنقطة ــ الجسيم ــ المركزية مما يؤدي إلى صعوبات تمنع الصبغيات المتماثلة

من القدرة على التفكك والانفصال ، وبخاصة الصبغي (21) . إلى جانب ذلك فتأثير بعض الطفيليات ، كالفيروسات وغيرها ، وبعض الأدوية ، والاشعاعات عبر تراكم تدريجي مع التقدم بالعمر تزيد من تأثيرها على الخلايا المنقسمة والحساسة ، وتؤدى إلى خلل في التعداد الصبغي وعدم التوزع المتساوي أثناء الانقسام الاختزالي ، أنظر المخطط(8) الذي يبين العلاقة بين درجة الأصابة بعارض داون وتقدم الأم بالعمر .

ومن أعراض هذا المرض قصر القامة (حوالى 4 أقدام) وبثنية العين ، فتحات الأنف واسعة ، الجمجمة قصيرة وعريضة ، اللسان طويل وذو شق واضح . كما يتميز المرضى بأن قدراتهم العقلية منخفضة جداً (شكل 105) .



مخطط(8) نسبة الأصابة بعارض داون تبعاً لتقدم الأم بالعمر



شكل(105) ملامح وجه طفل مصاب بعارض داون (زيادة الصبغي21)

(ب) الصبغي الثلاثي رقم (8) Trisomy 8.

تشاهد حالة الصبغي الثلاثي رقم (8) عادة في الأطفال ، حيث يتواجد هذا الصبغي بثلاث نسخ بدلاً من اثنتين ، ويكون العدد الكلي للصبغيات 47 صبغي 8 + 47 XY .

يتميز الأطفال المصابون بهذه الحالة بكبر في الرأس مع بروز مقدمته و الجسم الرفيع والأصابع المشوهة غير الطبيعية ـــ مع إختلاف في راحة الكف وباطن القدم إلى جانب التخلف العقلي الواضح .

(حـ) الصبغي الثلاثي رقم (9) Trisomy 9

ظاهرة مشابهة تماماً لسابقتها ولكن في هذه الحالة يوجد الصبغي رقم 9 بثلاث نسخ بدلاً من اثنتين وغالباً ما يموت الأطفال المصابون بهذه الحالة في سن التاسعة . ما يميز هذه الظاهرة التخلف العقلي للطفل والرأس الصغير والتشوه الخلقي .

(د) عارض باتو ــ ثلاثي الصبغي 13 - Trisomy 13 - Patau's Syndrome.

ينسب هذا العارض إلى مكتشفه العالم باتو Patau شكل (106) . حيث اكتشف اعراضها لأول مرة عام 1960 ، ووجد أن هذه الحالة تحدث بنسبة $\frac{1}{4000}$ - $\frac{1}{10000}$ ولادة تقريباً . والسبب في ذلك هو تواجد الصبغي رقم 13 بثلاثة نسخ بدلاً من اثنتين في التركيب الوراثي للأطفال المصابين ، ويحمل هؤلاء الاطفال 47 صبغي بدلاً من 46 - (47,XY + 13)

تظهر الأعراض لدى الاطفال الرضع أولاً بقدم ملتوية والاصابع مثنية وعند الفحص الدقيق يلاحظ أن المخ صغير ويؤدي إلى تخلف عقلي وجسمي ، وماتلبث أن تظهر الشفة المشقوقة بالاضافة إلى شق واضح في سقف الحلق ، وكثيراً مايترافق ذلك مع زيادة في الأصابع Polydactyl وتشوهات في القلب تركيبياً ووظيفياً تنعكس على جميع الملامح . يعيش هؤلاء الأطفال بضعة شهور إن لم يموتوا فوراً بعد الولادة .



شكل(106) ملامح وجه طفل مصاب بعارض باتو(Patau) (زيادة الصبغي13)

(هـ) عارض إدوارد Edward Syndrome أو ثلاثي الصبغي 18 Trisomy 18

ينسب هذا العارض إلى مكتشفه العالم إدوارد عام 1960 ، وكما لاحظنا جميع التكرارات للصبغيات السابقة ، ففي هذه الحالة يحدث التكرار للصبغي رقم 18 . تحدث اعراض هذا التكرار $\frac{0.3}{1000}$ ولاده تقريباً .

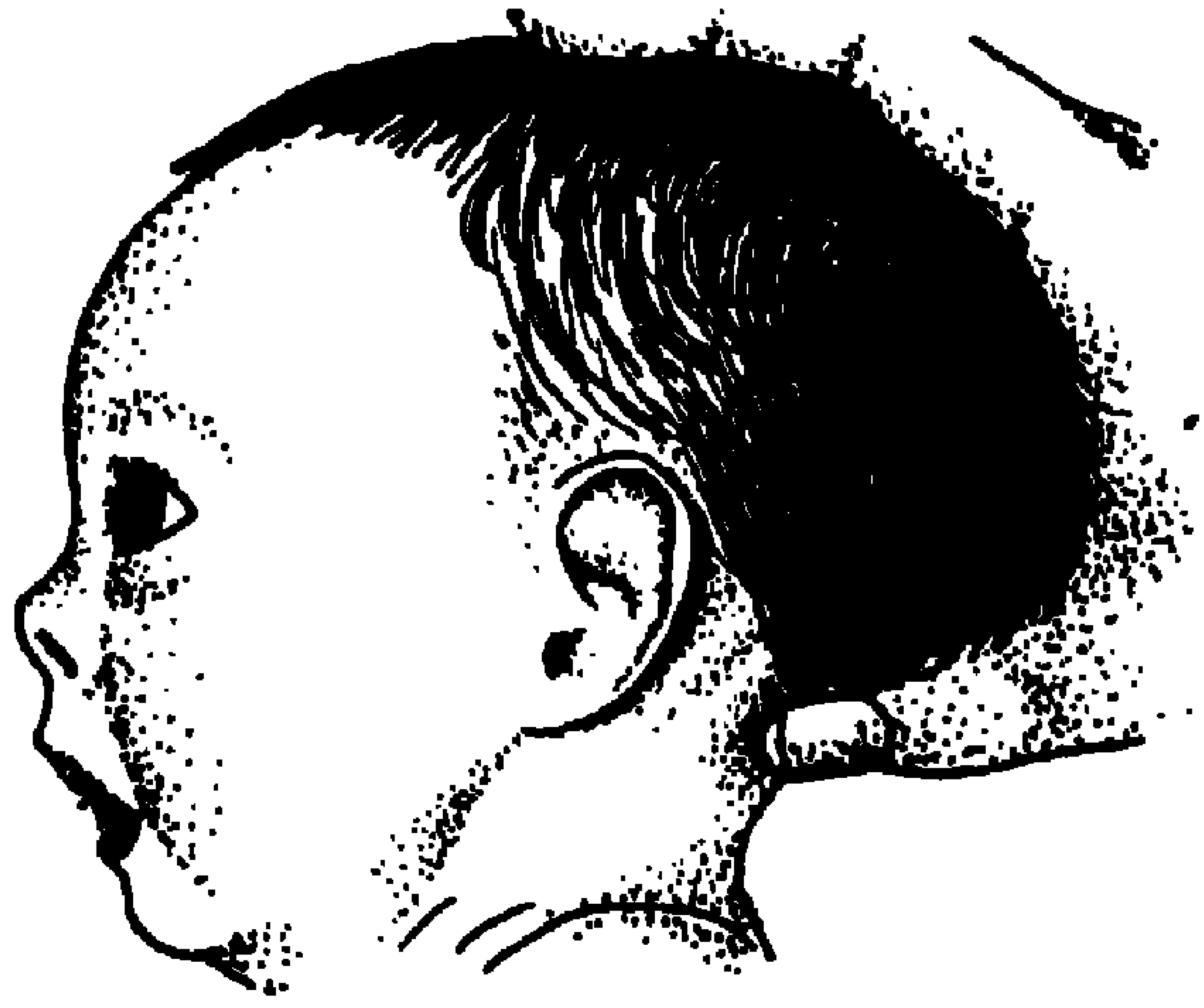
يتميز هذا العارض بتشوهات خلقية في الرأس واليدين شكل (107-108) ، فم صغير ، ضعف تكون في الحلق مع تراجع الفك ، ذهن متبلد إلى حد البلاهة ، إلى جانب التشوهات العقلية والجسمية . يموت الأطفال عادة في الثلاثة أشهر الأولى ، ومنهم من يعيش سنتين . ومن الجدير بالذكر أن لهذا المرض علاقة بعمر الأم كما هو الحال فى عارض داون .

(و) الصبغي الثلاثي رقم 22 Trisomy 22

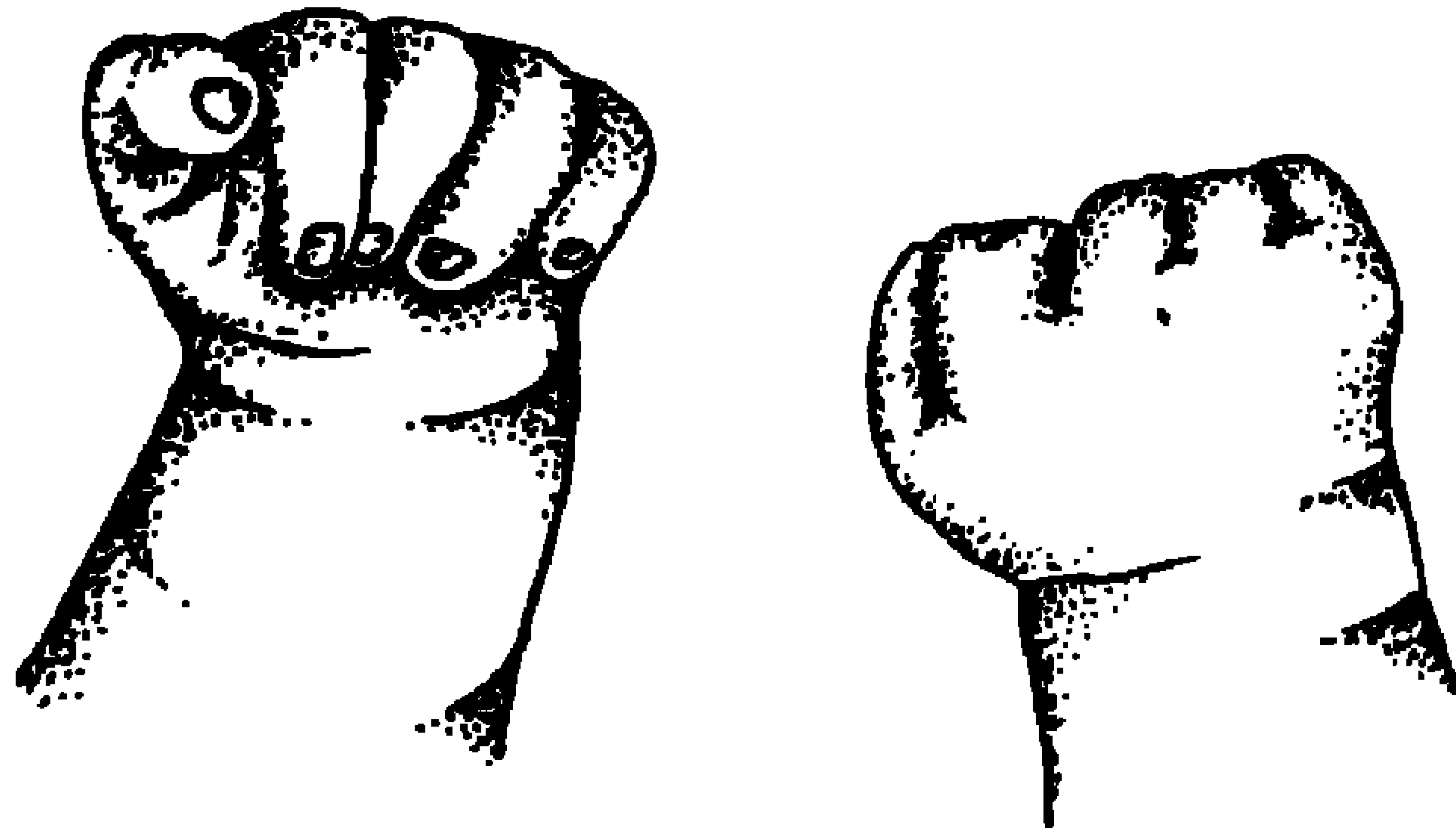
في هذه الحالة يتكرر الصبغي رقم 22 والعدد الصبغي الكلي 47 ،يتميز هذا المرض بتشوهات عديدة جسمية وخلقية وأذان المصاب غير طبيعية كثيراً ما يعيش الأطفال المصابون ولمدة طويلة بعكس الاصابات السابقة التى جرى التنويه عنها .

3 – طرق الكشف عن الطفرات ـــ تقنيات صبغيات الإنسان :

أوضحت الدراسات المستفيضة التى أدت إلى تصنيف صبغيات الإنسان وتحديد طابعه النووي ، استناداً إلى طول الصبغيات وموقع نقاطها المركزية وبالتالي طول الأذرع على جانبيها ، أن عدد الصبغيات الذاتية لديه يساوى 22 زوجاً يضاف إليها زوج (XY) في الرجل و (XX) في المرأة ، وقد قسمت هذه الأزواج إلى سبع مجموعات وفقاً للأسس التى أقرت في دينفر Denver ولندن عام 1963 وشيكاغو عام 1966 وهي :



شكل (107) مظهر جانبي لرأس طفل مصاب بعارض ادواردEdward
(زيادة الصبغي18)



شكل (108) خاصية المسك لطفل مصاب بعارض ادوارد ــ Edward
(زيادة الصبغي18)

مجموعة A وتضم 1 — 3 صبغي

B وتضم 4 — 5

C وتضم 6 — 12 + X

D وتضم 13 — 15

E وتضم 16 — 18

F وتضم 19 — 20

G وتضم 21 — 22 + Y

وظل هذا الترقيم معمولاً به حتى عام 1970 . ومع استمرار الدراسات وإبتكار طرق جديدة ومنها : طريقة الصبغ الحزمي للصبغيات وغيرها من الطرق التى ساعدت على التعرف والتمييز أكثر لصبغيات الانسان الـ 46 في الصيغة الصبغية الكاملة ، وفي عام 1970 أثناء مؤتمر باريس وبحثاً عن أسلوب خاص لتوحيد القياس للوراثة السيتولوجية ، تمت الموافقة على أن توضع أولاً الصبغيات الذاتية التى تمثل العدد الكلي في التركيب الوراثي ثم تسجل إلى جانبها الصبغيات الجنسية على أن يتبعها رقم الصبغي أو الصبغيات الزائدة في ذلك التركيب الوراثي كما يلي :

عارض داون 47,XX+21 : هذا النمط من القياس يشير إلى أن الانثى عند الانسان تحمل تركيباً وراثياً يكرر الصبغي رقم 21 أما بالنسبة للذكر الذي يمتلك صبغي زائد بالتالي : 47,XXY . بالإضافة إلى وضع علامة (+) أو (−) بعد الصبغيات للدلالة على الزيادة أو النقص في طول الأذرع ، ويرمز للذراع الطويل بالرمز (q) بينما يرمز للذراع القصير بالرمز (p) حيث يمكن قراءة التراكيب التالي :

$46,XY,1q_{+}$

q^{+} تدل على زيادة للذراع الطويل في الصبغي رقم(1)

$47,XY+14p^{+}$

47تدل على زيادة العدد الكلي في الصيغة الصبغية

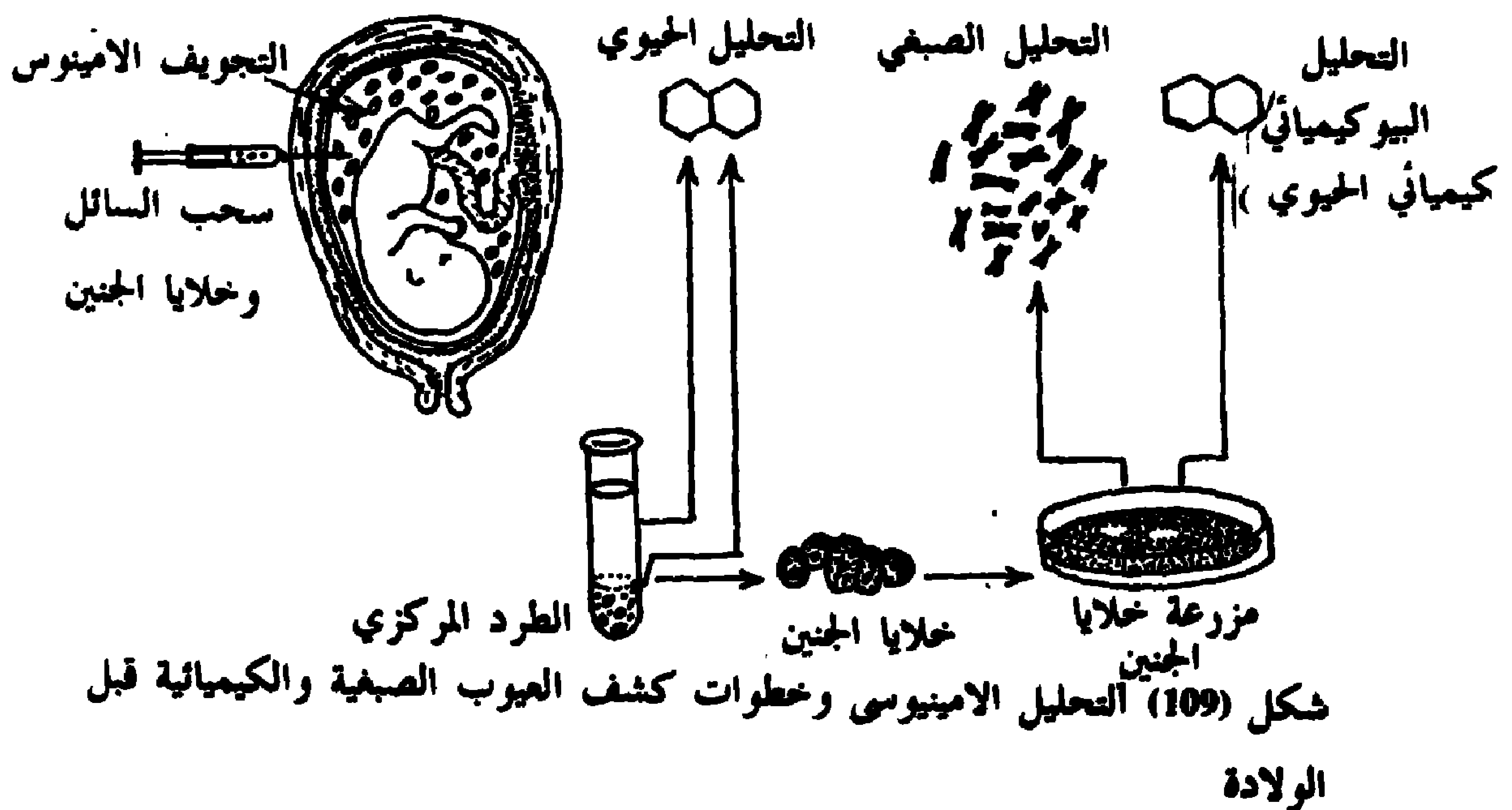
14 هو رقم الصبغي الزائد

p^{+} تدل على زيادة في طول الذراع القصير للصبغي 14

كما وضعت في ذلك المؤتمر مجموعة من الاختصارات والرموز الجديدة لجعلها أكثر تعبيراً ودقة .

ومن الطرق المستخدمة للكشف عن العيوب والتشوهات ، طريقة استخلاص السائل الامنيوسي ـ بزّل السلى ـ Amniocentesis حيث تعتبر من الطرق الجديدة لتشخيص التشوهات الخلقية والصبغية المتوقع حدوثها للأجنة قبل ولادتها .

وفي هذه الطريقة يتم سحب عينات 10-15 مل من السائل الامنيوسى الذي يحيط بالجنين بواسطة إبرة خاصة ، حيث يحتوى هذا السائل على خلايا جنينية أصلية يمكن زراعتها في المعمل لزيادة عددها ، ومن ثم فحصها ومعرفة عدد الصبغيات المختلفة التى تمتلكها ، وتتم هذه الطريقة كما هو مبين في الشكل(109) ، وبعد أخذ العينات وزراعتها يمكن إجراء العديد من التجارب والتحاليل الحيوية والكيميائية ذات العلاقة بالكشف عن التشوهات التى يتوقع أن تبرز في الأجنة وبعد دراسة الأبوين ووضع احتمالات حدوث مثل هذه التشوهات وبخاصة الأمهات اللاتي لديهن الاستعداد والقابلية لانجاب أطفال مشوهين وحملة بعض الاعراض مثل اعراض داون وغيرها . وينصح بالقيام بمثل هذه التقنية للأمهات المتقدمات في العمـر بين الـ40-45 عاماً . والهدف من هذا إما ادلاء النصح لتجاوز الحالات الخطيرة ، أو الاستعداد لمجابهة التشوهات بالطرق العلمية ، والصحية ، والتقنية الحديثة قبل وقوعها . .



شكل (109) التحليل الامينيوسى وخطوات كشف العيوب الصبغية والكيميائية قبل الولادة

4 – الطفرات المستحدثة Induced mutations :

بعد الاكتشافات المتزايدة للمواد الكيميائية ، ومعرفة تأثيراتها على الـDNA في المستوى الجزيئي ، أصبح واضحاً أن هناك المئات من تلك المواد ذات تأثير طفري تختلف شدته وانعكاساته قوة تبعاً للجرعة ونوع المادة ... الخ . يعتبر غاز الخردل ــ الخردل الكبريتي ــ أول المطفرات الكيميائية التى اكتشفت ، فقد اكتشفت الباحثة اورباخ Aurbach ومساعدوها تأثير طفري لهذا الغاز ، والمركبات الشبيهة أثناء الحرب العالمية الثانية . هذه المركبات الطفرية تنقل مجموعة الألكيل ــ $CH_3, CH_3, CH_2,$ ــ إلى القواعد النتروجينية في الحمض النووي DNA والتى تعرَف بناقلات الألكيل أو العوامل المؤلكلة alkylating agents . تصنف المطفرات الكيميائية إلى :

I – مواد تعمل كمطفر على الـDNA سواء أكان متناسخاً ، أو غير متناسخ ومنها : المواد الألكلية وحامض النيتروز Nitrous acid .

II – مواد تعمل على الـ DNA في حالته المتضاعفة فقط ومنها : صبغات الأكريدين acridine dyes . والتى تربط الـ DNA مما تزيد من احتمال حدوث أخطاء أثناء عملية اتمام التناسخ . إليها تعود كذلك مشابهات القواعد Base analogs وهي تراكيب مشابهة لتلك القواعد العادية في الحمض النووي DNA ، وتشمل قواعد البيورين Purine والبيريميدين Pyrimidine .

(أ) حامض النيتروز Nitrous acid :

يعمل هذا الحامض مباشرة علىDNA المتناسخ ، أو غير المتناسخ عن طريق أكسدة القواعد النيتروجنية بإزالة مجموعة الأمينNH_2 gnoup من الأدينين adenine ، أو الجوانين guanine أو السيتوسين Cytosine واستبدالها بمجموعة الكيتونKeto . إن إزالة مجموعة الأمين من الادينين تحوله إلى هيبوزانثين Hypoxanthine الذى يتحد مع السيتوسين بدلاً من الثايمين، أما السيتوسين الذي يتحول إلى اليوراسيل Uracil فسيزدوج مع الأدينين بدلاً من

الجوانين فيتغير إلى زانتين الذي بدوره سوف يزدوج مع السيتوسين شكل (c,b,a-110) . أما إزالة مجموعة الامينو من الجواين فلا تنتج مطفراً مباشراً كما في حالة الأدينين والسيتوسين ... وبناء على هذا فإن إزالة مجموعة الأمين ــ من الأدينين تؤدى إلى استبدال AT ← GC ، وإن إزالة مجموعة من السيتوسين تعمل على استبدال GC⟶AT . وهذا يدل على أن حامض النيتروز يحدث تغيرات استبدالية متكافئة Transition في كلا الاتجاهين AT ⇄ GC .

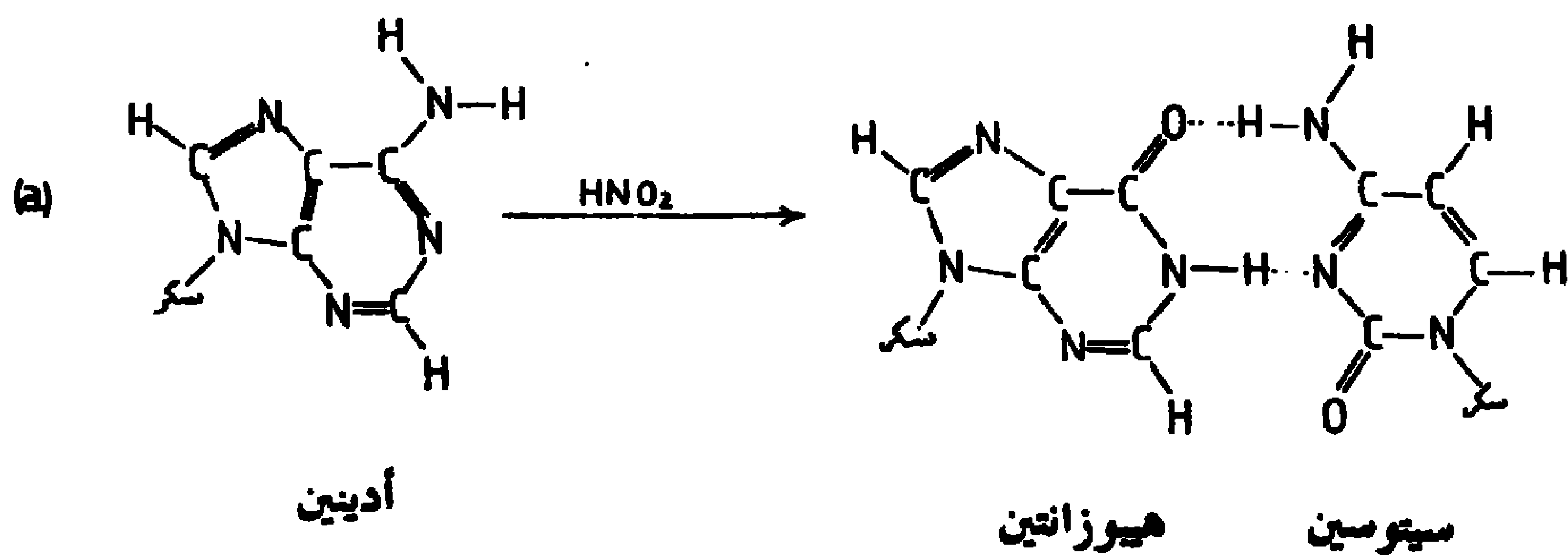
(ب) المواد الألكيلية والهيدروكسيلية :

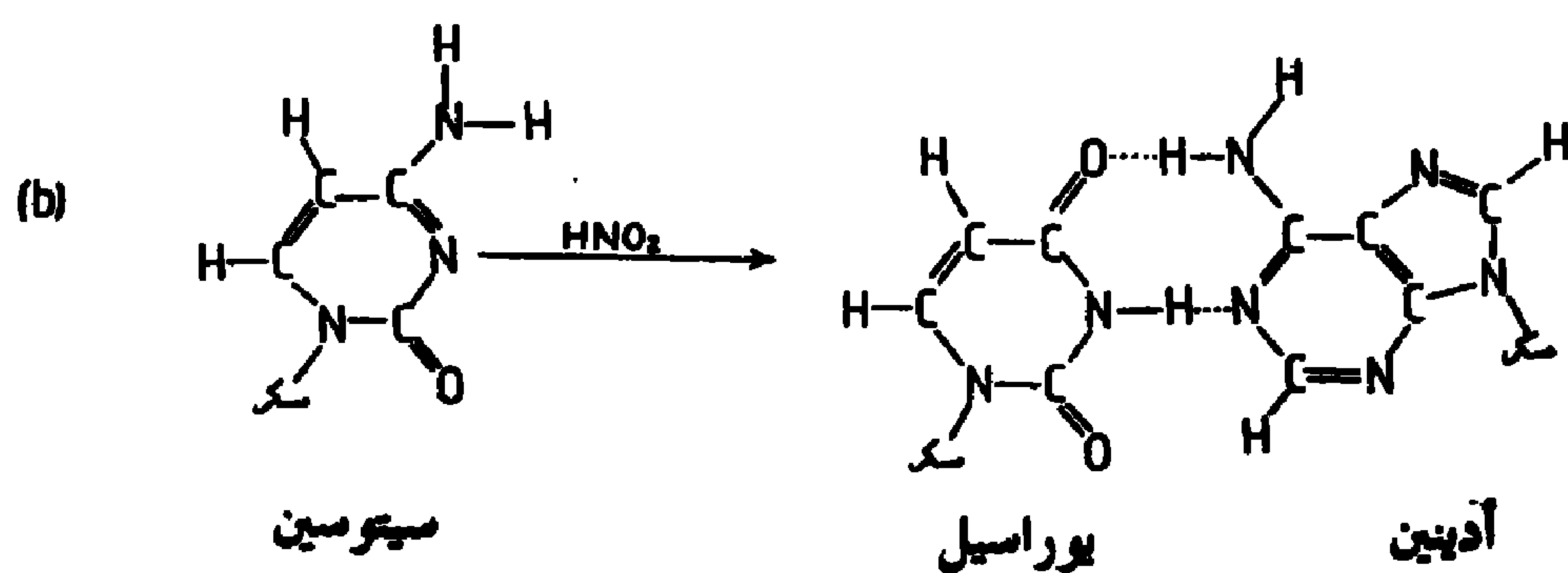
Alkytating and hydroxylating agents :

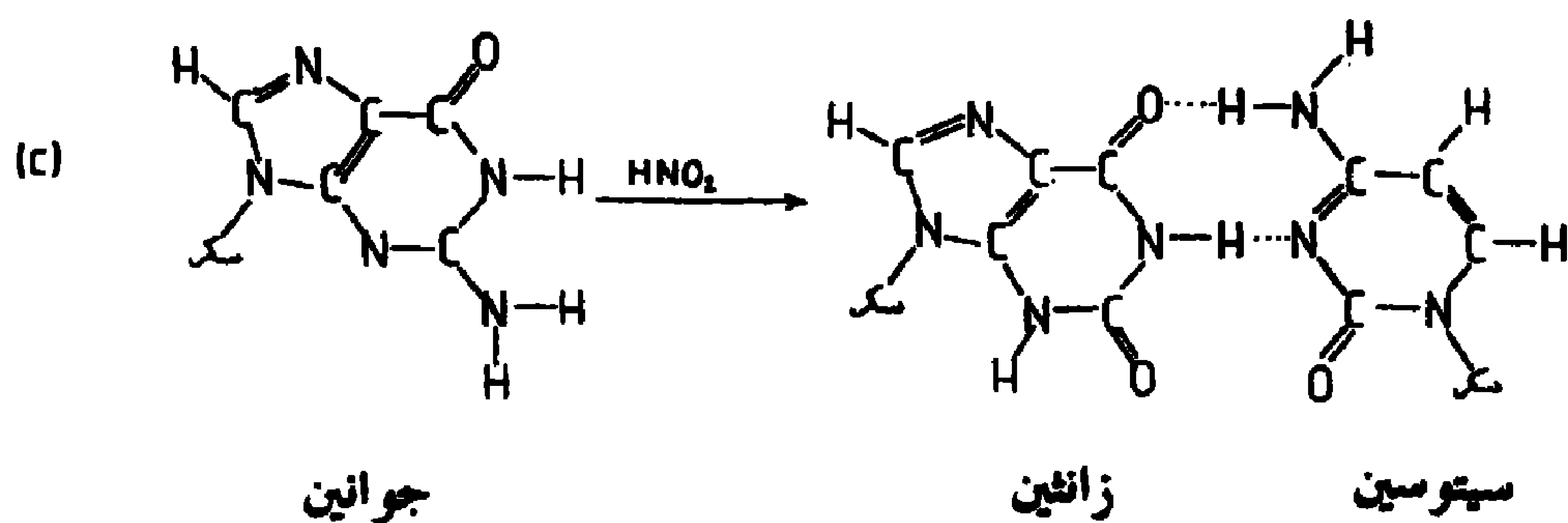
إن المواد الألكيلية مثل غاز الخردل النتروجيني والكبريتي وميثيل وايثيل ميثان سلفونات ــ EMS — MMS والنيتروزجوانيدين nitrosoguanidine ومركبات أخرى لها تأثيرها على الحمض النووي DNA ، وإن آلية استحداث الطفرات تتضمن نقل مجموعة الميثيل أو الايثيل إلى قواعد الحمض المعنى مما يؤدى إلى تغير في إمكانية تأثير هذه القواعد وإزدواجها مع القاعدة المختلفة ــ بعيداً عن نظامها الثابت ــ محدثة تغيرات استبدالية متكافئة transitions ... فمثلاً :

إضافة مجموعة الايثيل إلى ذرة النتروجين رقم (7) ، أو ذرة الأوكسجين رقم (6) تعتبر المطفر الكيميائي لـEMS ... فإن 7 ــ ايثيل جوانين سيزدوج مع قاعدة الثايمين بدلاً من السيتوسين شكل (a-111)

إن بعض المواد المؤلكلة alkylating agents وبخاصة المواد ثنائية الوظيفة ــ تحتوى على مجموعتى ألكيل تفاعليتين ــ تربط جزئيات الحمض النووى DNA عرضاً وتحدث كسوراً أو تغيرات صبغية ، وكذلك فالمواد المؤلكلة تعتبر أقل تخصصاً في تأثيرها الطفوري عن مشابهات القواعد ، وحمض النيتروز ، والاكريدينات ، وإليها تعود كل الطفرات التى تتضمن الاستبدال المتكافيء ، وغير المتكافيء ، وانحرافات الشفرة ، وكذلك الشذوذ الصبغي . أما النيتروزوجوانيدين nitrosoguanidine فيعتبر أقوى العوامل المطفرة كيميائياً ،







شكل(110) الفعل الطفوري لحامض النيتروز ـ الأكسدة بإزالة مجموعة الأمينNH_2

a - تحول الأدينين إلى هيبوزانثين ليتحد مع السيتوسين ـ حالة استبدال متكافىء AT⟵GC

b - تحول السيتوسين إلى يوراسيل ليتحد مع الأدينين ـ حالة استبدال متكافىءAT⟵GC

c - تحول الجوانين إلى زانثين ـ تغير غير مطفر مباشرة

ووجد أنه يستحدث مجموعات ــ حزم ــ من الطفرات شديدة الارتباط في الجزء من الصبغي الذي يتناسخ أثناء المعاملة الطفرية وتتميز هذه الطفرات بأنها متعددة وشديدة الارتباط .

بينما ناقل الهيدروكسيل Hydroxylating agent ، الهيدروكسيل أمين NH_2OH يعتبر ذو تأثير طفورى شديد وعالٍ حيث يحدث استبدالاً متكافئاً ، AT ⟵ GC بتفاعله مع مجموعة الأمينو الخاصة بالسيتوسين شكل (b-111) منتجاً الهيدروكسيل أمينو سيتوسين الذي يزدوج مع الأدينين ليعطي استبدالاً متكافئاً AT ⟵ GC .

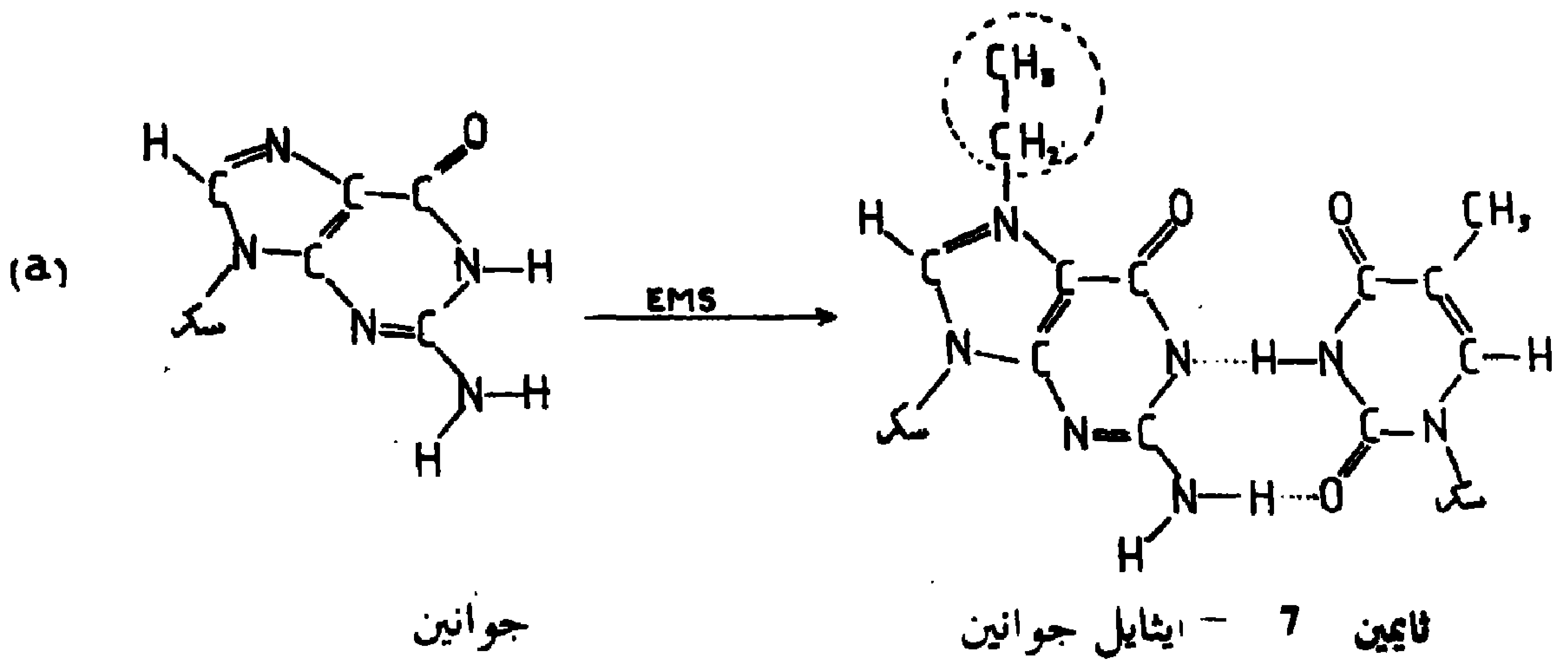
يعتبر هيدروكسيل أمين مفيداً في تصنيف الطفرات ــ طفرات الاستبدال ــ المتكافئة نظراً لتخصصه .

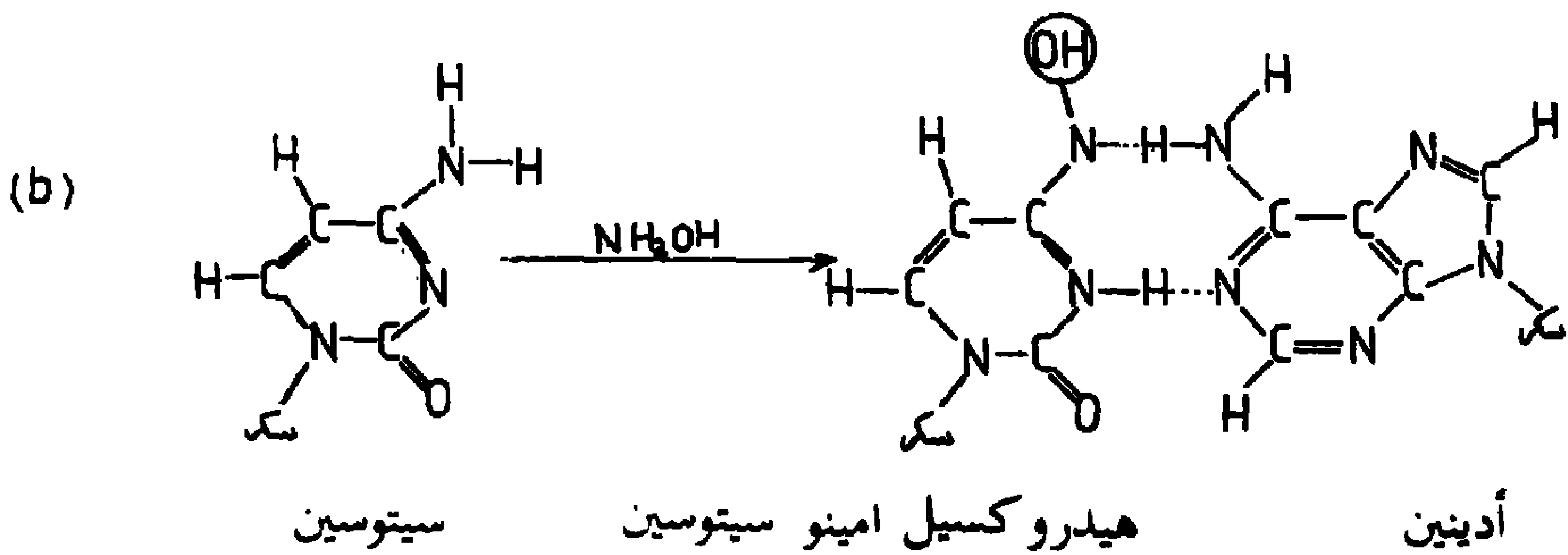
الطفرات القابلة للارتداد بواسطة حمض النيتروز ، أو نظائر القواعد يمكن أن تقسم إلى فئتين إستناداً إلى مقدرتها على الارتداد بواسطة الهيدروكسيل أو عدم مقدرتها وهي :

I – الطفرات التى لها زوج القواعد AT على الموقع الطفري لايحث على الارتداد بواسطة الهيدروكسيل أمين .

II – الطفرات التى لها زوج القواعد GC على الموقع الطفري تحث على الارتداد بواسطة الهيدروكسيل أمين .

وأوضحت الدراسات على أن الهيدروكسيل أمين يمكن أن يستعمل لتحديد ما إذا كانت الطفرة حاصة تمثل استبدالاً متكافئاً GC ⟵ AT أو AT ⟵ GC أو غير متكافيء .





شكل(111) بعض التأثيرات الطفرية للمواد الألكيلية والهيدروكسيلية

a – مادة مؤلكلةEMS (ايثيل ميثان سلفونات)

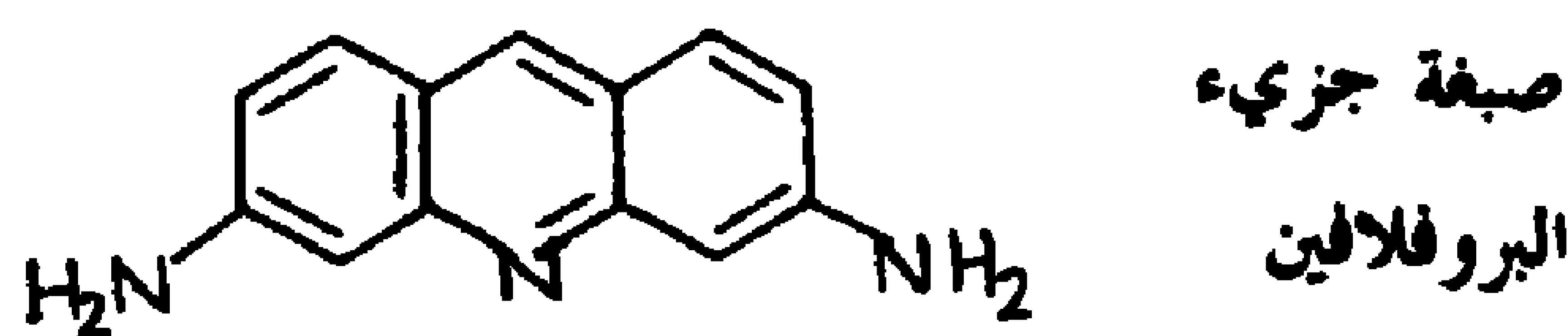
b – هيدروكسيل أمينNH_2OH يتضمن السيتوسين

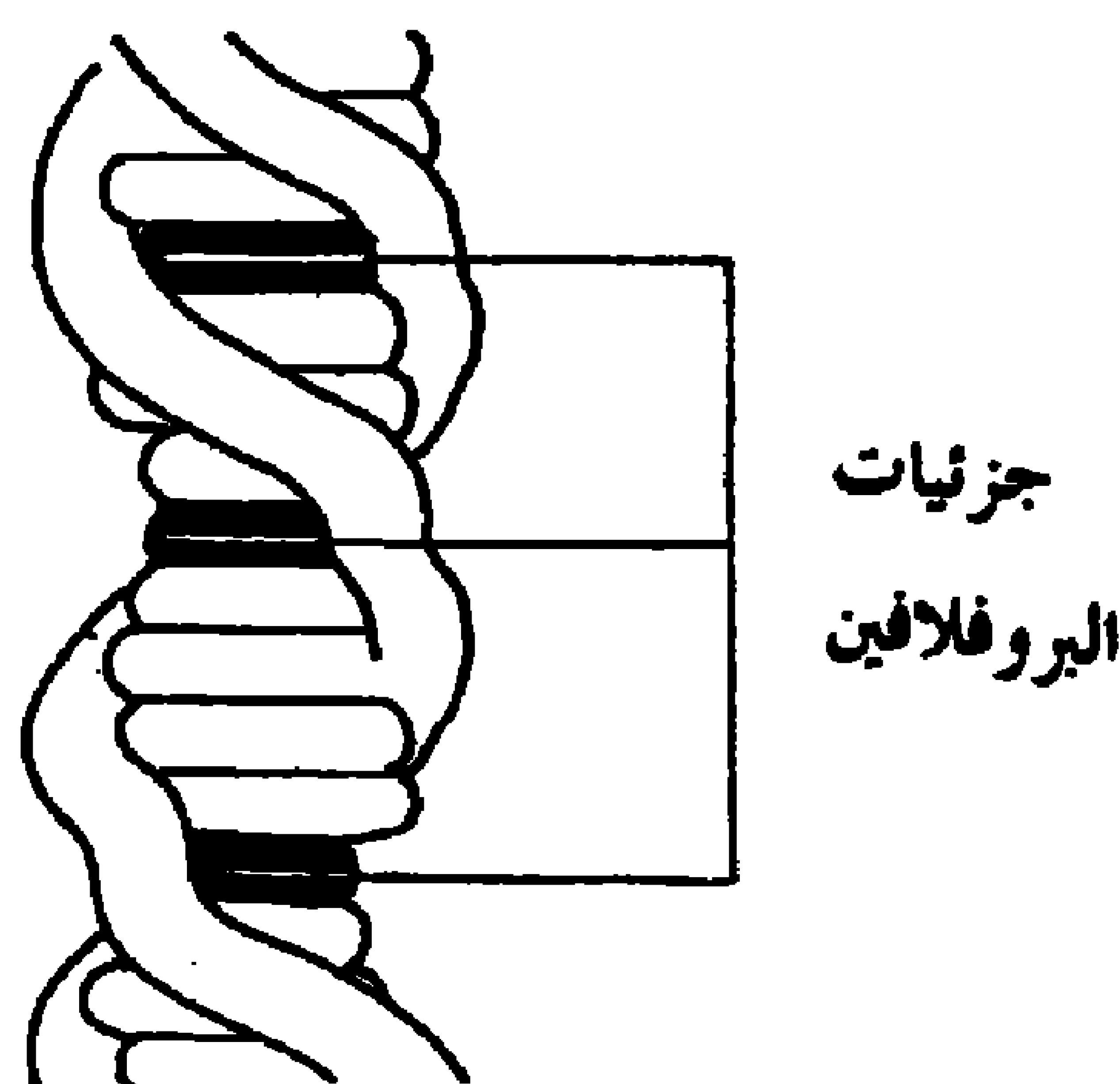
(حـ) الأكريدينات Acridines :

يطلق اسم الأكريدينات Acridines على مجموعة من الجزئيات الصبغية — العطرية — من أشهرها البروفلافين Proflavin وهي مطفرات قوية تسبب الازاحة — تغيير الإطار — Frameshift شكل (112) . يتميز عمل الأكريدين بالقدرة على الحشر أو التداخل بين أزواج القواعد في خيط — شريط —

الـ DNA كما هو مبين في شكل (112) فإذا تم الحشر أو التداخل فإنها تعمل على زيادة التوتر لدى الخيوط مما يغير من هيئة تلك الخيوط المزدوجة مسببة التواءات في جزيء الـ DNA ، وعندما يتضاعف جزيء الـ DNA المحتوى على الأكريدين المتداخل معه أو المحشور بين قواعد الحمض النووى هذا فإنه يتناسخ بإضافة ، أو فقدان زوج أو عدد قليل جداً من أزواج القواعد

صبغة جزيء البروفلافين





شكل (112) يوضح تداخل أو حشر أكريدين البروفلافين في الحلزون المزوج للـ DNA .

لقد أظهرت أشعة X أن الاكريدينات موجبة الشحنة (+) تصبح محاطة بين أزواج القواعد المتراص .

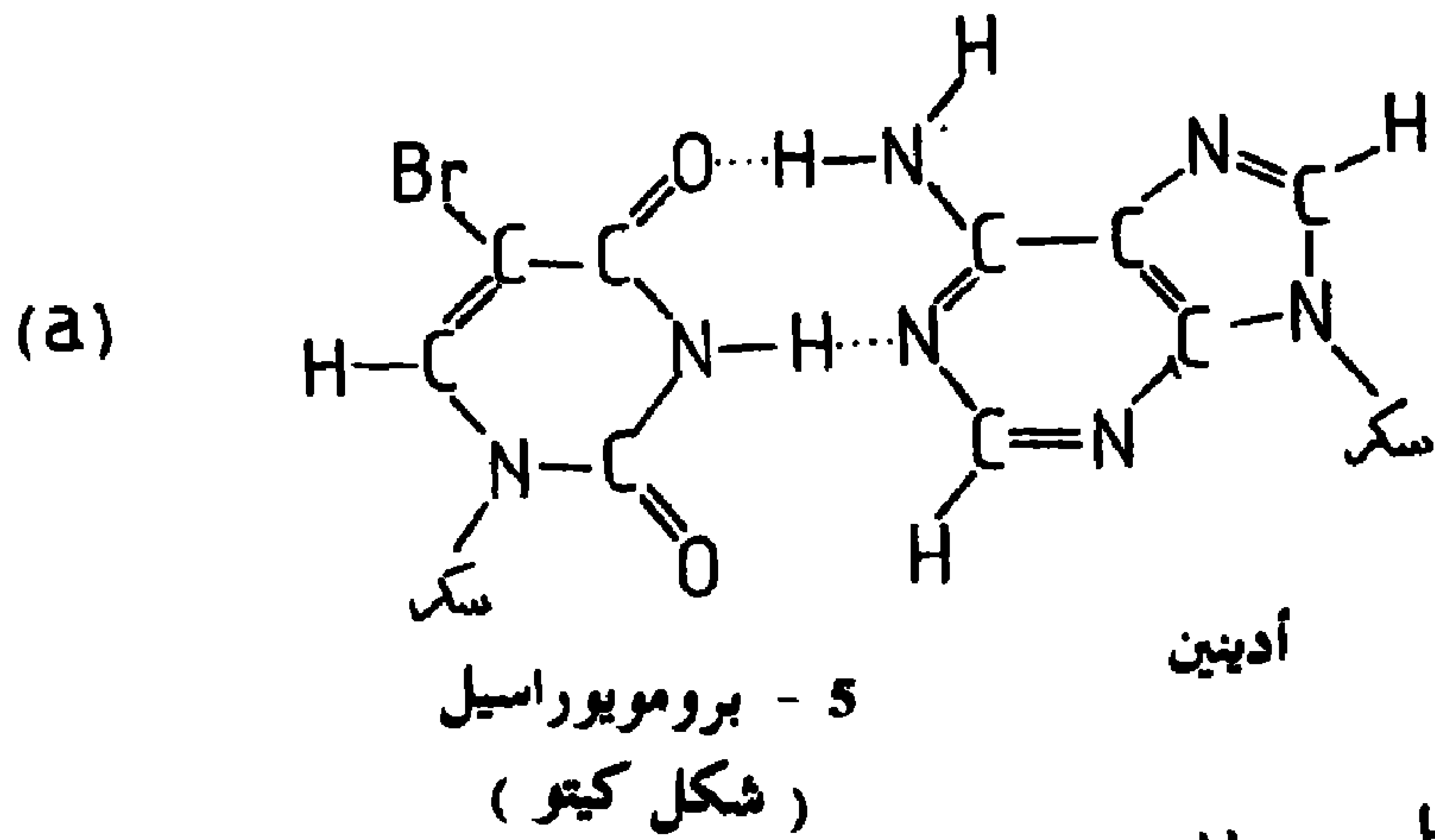
وثبت أيضاً أن البروفلافين يحدث طفرات الازاحة ــ تغيير الاطار ــ بواسطة إضافة أو فقد واحدة من أزواج النيوكليوتيدات أثناء تناسخ الـ DNA .

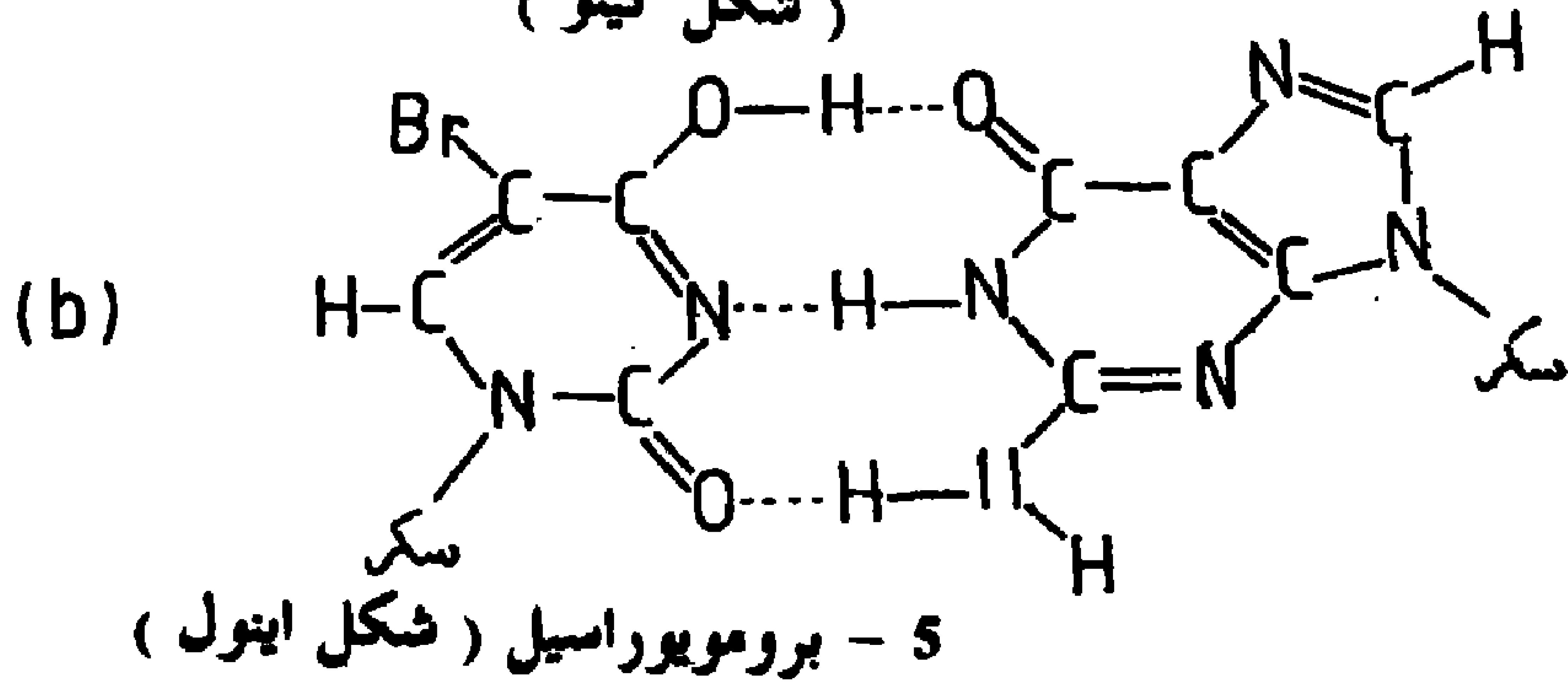
(د) نظائر ــ مشابهات ــ القواعد : Base Analogs

يكمن تأثير نظائر ــ مشابهات ــ القواعد بالعمل على تكرار الحامض النووي DNA حيث أن لهذه المواد تركيب مشابه للقواعد العادية للحمض وتدخل في سلاسل الـ DNA أثناء عملية التناسخ ، وتختلف عن القواعد العادية بأنها تزيد من احتمال حدوث الأخطاء التزاوجية مما يؤدى إلى تكوين الطفرات شكل (113) ... ومن أكثر هذه المواد انتشاراً ، ومصادفة 5 - بروموبوراسيل 5-bromouracil (5-BU) ، 2 - أمينوبيوريـن 2-aminopurine (2-AP) ، وفالبيريمين -5- بروميوراسيل هو مشابه للثايمين والبروميد في الموقع 5 من حين تشابهه في عديد من الأوجه مجموعة الميثيل(CH_3) في الموقع 5 في الثايمين . وبوجود ذرة البرومين Promine سوف يتغير توزيع الشحنات مما يزيد في احتمال حدوث التبادلات التوتوميرية Tautomer حيث تمتلك خواص إزدواج السيتوسين Cytosine بدلاً من الثايمين لذلك فعند تكرار المادة الوراثية قد يدخل (5-BU) محل السيتوسين ليزدوج مع الجوانين وعند تكراره DNA للمرة الثانية يمكن أن يكون الـ 5-BU مشابهاً للثايمين ويزدوج مع الأدينين وتكون النتيجة انتقالاً باتجاه GC AT ويستطيع 5-BU استحثاث طفرات من نوع AT GC ، على التوالى شكل (b,a-113) . ولذلك فإن الطفرات الناتجة أصلاً عن 5 - بروموبوراسيل المشابه لقواعد البيورين 2 - أمينو بيورين يحدث طفرات بطريقة مشابهة .

5 – آلية إصلاح الحامض النووي الـ DNA : DNA Repair Mechanisms

إن آلية الاصلاح فى الكائنات الحية بدءاً من الفيروسات والجراثيم وحتى الإنسان تعتبر ذات أهمية بالغة ومؤشر لحفظ الطفرات فى كل من الخلايا الجسمية والجنسية على مستوى معين . وآلية اصلاح الحمض النووي DNA شائعة في مجالات مختلفة من القطاعات الانتاجية والطبية ، تمتلك الجراثيم المعوية E.coli ثلاثة طرق لاصلاح الـ DNA الذى يحتوى على دايميرات الثامين Thymine Dimers وهي :





شكل (113) بعض تأثيرات نظائر ـــ مشابهات ـــ القواعد على DNA . في حالة الانحرافات التغييرية ، وارتباط القواعد المزدوجة .

a - ازدواج 5 - بروموبوراسيل مع الادينين .

b - ازدواج 5 - بروموبوراسيل مع الجوانين .

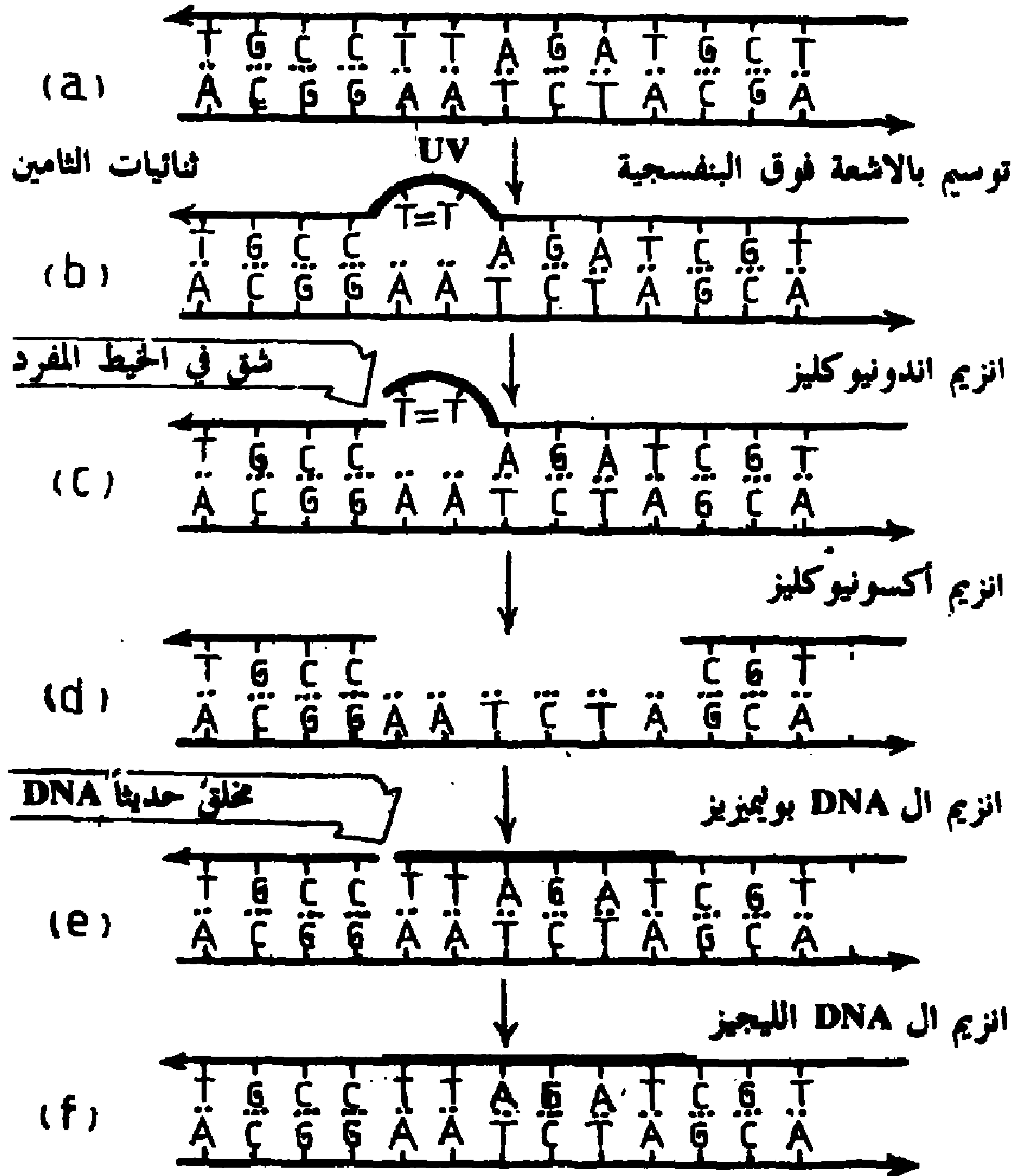
(أ) التنشيط الضوئي **Photoreactivation**

(ب) الاصلاح عن طريق ـــ الاستئصال أو الازالة **Excision repair**

(حـ) اصلاح ما بعد تناسخه الاتحادات الجديدة **Post replication recombi: nation repair**

تشمل طريقة الاصلاح الاستئصالى عدة خطوات متتالية في العمل الانزيمى ، يتم خلالها إزالة دايميرات الثايمين من جزىء DNA ، وتخليق قطعة جديدة من DNA شكل (d-c-b-a-114) . يحدث هذا التفاعل بفعالية في الظلام ، كما يحدث في وجود الضوء الأزرق وفق مايلي :

1 - احداث فصل بواسطة أنزيم أندونيوكليز Endonuclease حيث يشطر دايميرات الثايمين مباشرة دون الحاجة إلى إزالة أي من النيوكليوتيدات ، أي بكسر رابطة الفوسفوداي استر Phosphodiester في خيط DNA المزدوج المحتوي على دايميرات الثايمين .



شكل (114) خطوات الاصلاح الاستئصالي لاستبعاد ثنائيات الثايمين من الـ DNA .

a جزيء من الـ DNA يحتوي على قاعدتين متجاورتين من الثايمين

b – تكوين ثنائيات الثايمين نتيجة الاشعاع (UV) .

c – قطع من خيط فردي من شريط الـ DNA بواسطة أنزيم الدونيوكليز .

d – استبعاد ست نيوكليوتيدات بواسطة أنزيم اكسونيوكليز .

e – إعادة تخليق القطعة المنفصلة بواسطة أنزيم بوليميريز للـ DNA .

f – تكوين رابطة فسفوداي استر النهائية بواسطة أنزيم الليجيز للـ DNA .

II – تقوية أنزيم اكسونيوكلييز Exonuclease الذى يحتمل أن يكون مسئولاً عن النشاط الاكسونيوكلييز في الاتجاه 3 5 لأنزيم DNA بوليميريز DNA polymerase I - I حيث يعمل على استبعاد قطعة مجاورة أخرى لمكان الكسر الذى تم بواسطة أنزيم اندونيوكلييز Endonuclease .

III – باعتماد أنزيم DNA بوليميويز I لسد الفجوة المتكونة مستخدما الخيط المكمل كقالب ناسخ .

IV – بتنشيط أنزيم الليجيز Ligase لتكوين الروابط بما فيها تكوين رابطة فوسفود ايستر phosphodiester bond ـــ بين النيوكليوتيدات المتجاورة .

على الرغم من أن آلية الاصلاح عن طريق الاستئصال أو الازالة غير معروفــة . إلا أنـــه يشتـــرط وجـــود أنـــزيم الـــــI- DNA بوليميويز DNA polymerase I حيث أن الطفرات التى تفتقد هذا الانزيم تكون ناقصة في عملية الاصلاح عن طريق الاستئصال ، هذا بالاضافة إلى ذلك فإن آلية الاصلاح تحتاج إلى نواتج ثلاثة مورثات فى الجراثيم المعوية E.coli هي :

uvrA , uvrB , uvrC التى تعتبر عاملا ووسطا مساعداً في انجاز مثل هذه العمليات .

رابعاً : أخطاء الأيض[١] الموروثة : Inborn errors of metabolism

في الفترة التى كانت الأبحاث الوراثية تعيد تقييم قوانين-مندل بمنطق،حديث في مطلع هذا القرن ، كان العالم الكيميائي الحيوي جارود E.Garrod يقوم بدراسة العديد من الأمراض الخلقية في عمليات الأيض الموجودة في الولادات لدى العنصر البشرى ... ومن ضمن تلك الامراض مرض الكابتونوريا alkaptonuria بيلَةٌ أو ـــ الكيتونية البول ـــ والذي يمكن التعرف عليه وكشفه بتعريض البول للهواء فيتحول إلى اللون الأسود بسبب امتلاكه أو احتوائه على مادة الكابتون alkepton الوسيطة أو حمض Homogentisic acid والتي تعمل على تحليل الحامض الاميني التايروسين Tyrosine والحامض الأميني الفينايل ألانين Phenylalanine مخطط (9) .

اعتقد جارود أن وجود الكابتون أو حمض الهوموجنتك Homogentisic acid في البول يعود إلى غلق المسار الطبيعي لعملية الأيض ، واقترح أن الكابتونوريا ـــ البيلة ـــ تسببها مورثة واحدة متنحية استناداً إلى دراسة وتحليل نسب العائلة . وفي عام 1909 نشر جارود كتابه « أخطاء الأيض الموروثة » مبيناً فيه العلاقة بين المورثات والتفاعلات الكيميائية ـــ وفق مفهوم مورثة طافرة واحدة ـــ وإعاقة أيضيه واحدة one mutant gene - one metabolic block ، وبهذا يكون جارود قد سبق المفهوم القائل بمورثة واحدة ـــ أنزيم واحد الذي تحول فيما بعد إلى مفهوم سائد حالياً : مورثة واحدة ـــ سلسلة ببتيدية واحدة راجع المخطط (9) .

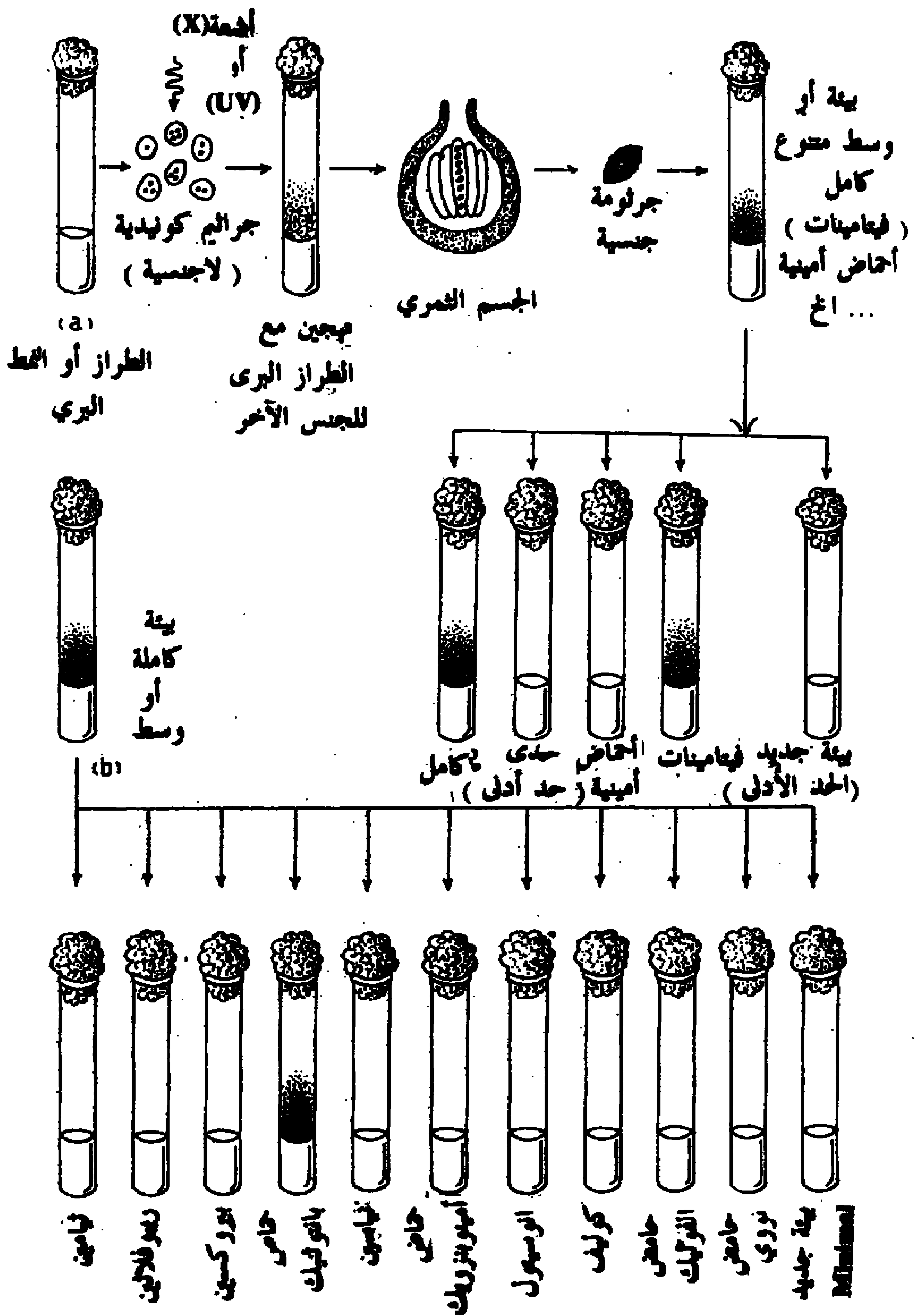
لقد اهملت اقتراحات جارود كما أهملت من قبلها نتائج وأعمال مندل ، حتى عام 1941 حيث قام العالمان بيدل Beadle وتاتم Tatum بإعادة تقييم أعمال جارود Garrod التى لم تعار الاهتمام اللازم في ذلك الوقت حيث قام بيدل وتاتم بتنمية فطر النيوروسبورا كراسا Neurospora Crassa على بيئة من المواد (املاح غير عضوية وسكر بسيط وفيتامين البيوتين (biotin) بحدودها الدنيا minimal medium) ، وفسرا بعد دراسة النتائج أن فطر النيوروسبورا قادر على

(١) الأيض ـــ التمثيل الغذائي ـــ ويقصد بها كل العمليات التى تحدث لتعويض المواد المستهلكة .

تصنيع — تخليق — جميع النواتج الأيضية الأخرى مثل : البيورينات Purines ، والبيريميدينات Pyrimidines ، والأحماض الأمينية ، والفيتامينات الأخرى شكل (115) وأوضحا أن التخليقات الحيوية لعوامل النمو تخضع للسيطرة والتحكم الوراثي . وإن كانت الحالة كذلك فإن الطفرات الوراثية التى تحصل في التخليق الحيوي للنواتج الأيضية الأساسية يتوقع أن تؤدي إلى إنتاج سلالات طافرة جديدة تحتاج لإضافة عوامل النمو !!

أختبر بيدل وتاتم الاستنتاج الذي توصلا إليه بتعريض الجراثيم التى تتكاثر لاجنسياً — بالطريقة الكونيدية Conidia — للنمط أو الطراز البري للينوروسبورا إلى الأشعة السينية (X-ray) أو فوق البنفسجية (UV) وكذلك السلالات الناتجة عن الجراثيم التى تطفرت ، لمعرفة ما إذا كانت تحتاج إلى عوامل نمو جديدة شكل (b,a,115) . وتم دراسة واختبار السلالات التى تعطى نسبة 1:1 على التوالي عند تهجينها مع الطراز البرى وتم انتخاب السلالات المتميزة بطفرة لمورثة واحدة فقط ، إلى جانب المستعمرات الطافرة التي تنمو في بيئة تحتوي جميع الأحماض الأمينية ، والبيورينات ، والبيريميدنات ، والفيتامينات المسماة بالبيئة الكاملة Complete Medium ولا تستطيع النمو في وسط يمتلك الحد الأدنى Minimal Medium وجرى بعض التنوع في تغير ذلك الوسط بإضافة إما الفيتامينات فقط أو الأحماض الأمينية فقط كما في شكل (a-115) وفي كل مرة يجرى تغيير نوع الفيتامين الأحادي ومن ثم تختبر قدرة السلالات على النمو في الوسط الجديد شكل (b-115) .

وبهذه الطريقة استطاع بيدل وتاتم إثبات أن كل طفرة ناتجة عن احتياج لعامل نمو جديد واحد ، وأوضح بيدل وتاتم في العديد من الحالات أن الطفرة الواحدة أدت إلى فقدان نشاط أنزيم واحد وذلك عن طريق الربط بين التحليل الوراثي والدراسات الكيميائية الحيوية للسلالات الطافرة . وبعد هذا الاثبات حصل كل من بيدل وتاتم على جائزة نوبل عام 1958 ولدراسات أخرى مشابهة بينما حصلت الوراثة الجزيئية على مفهوم حقيقي في لغة الوراثة مفاده : مورثة واحدة — أنزيم واحد one gene - one enzyme .



شكل (115) يوضح تجربة بيدل وتاتم على فطر النيوروسبورا .

لاحقاً تم اكتشاف وتوضيح أن عدداً كبيراً من الانزيمات اضافة إلى الهيموجلوبين تتألف من إثنين أو أكثر من السلاسل الببتيدية المختلفة وكل سلسلة منها تنتج عن مورثات منفصلة كما في :

أنزيم تخليق التربتوفان tryptophan synthetase في الجراثيم المعوية الذي يحتوى سلسلة متعدد ببتيد ــ ألفا α polypeptide تنتج عن المورثة TrpA وسلسلة بيتا β-polypeptide وتنتج عن المورثة Trp Bgene وعلى أساس ذلك يصبح المفهوم الجديد بدلاً من مورثة واحدة ــ أنزيم واحد مورثة واحدة ــ متعدد ببتيد واحد one - gene - one polypeptide .

استحداث الطفرة في كونيدات النيوروسبورا بواسطة الأشعة(X) أو (UV) مع اختبار قدرتها على النمو في :

1 – بيئة الحدود الدنيا أو الحديه ـ (املاح غير عضوية) سكر بسيط ، وفيتامين البيوتين .

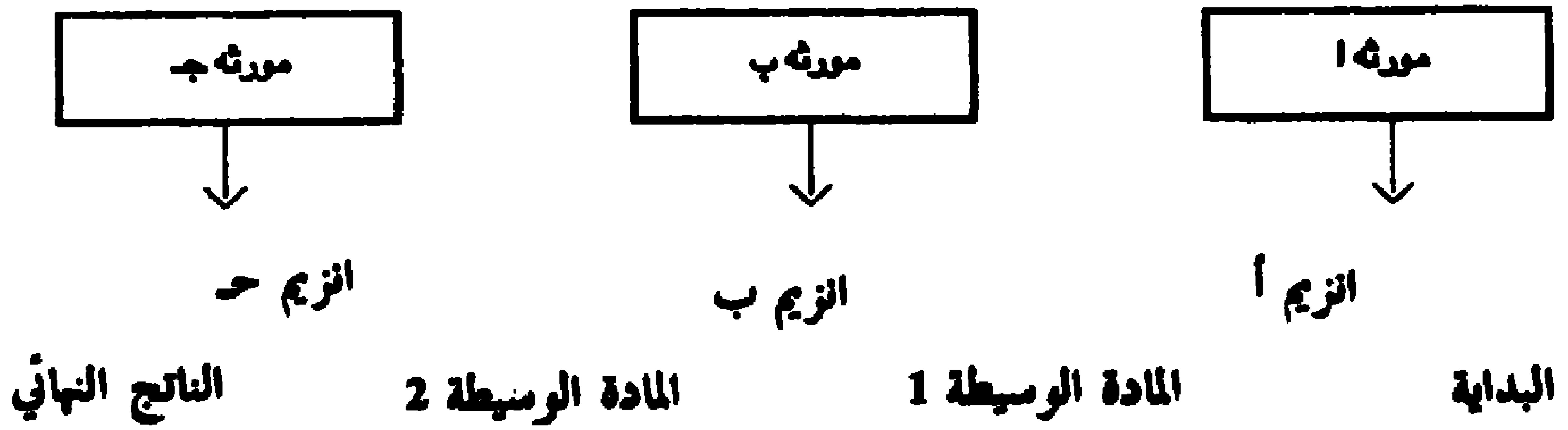
2 – بيئة كاملة (فيتامينات ، بيورينات ، بيريميديان ، أحماض أمينية ... الخ) .
حيث يمكن للينوروسبورا النمو على نوعي البيئة أو الوسط (حدى أو كامل) من النوع أو النمط البري . فالسلالات الطافرة التي يمكنها أن تنمو على بيئة كاملة لا يمكنها النمو في البيئة الحدية ــ الكفاف .

وعند إجراء التهجين الرجعي للطراز البرى مع كل مستعمرة طافرة لانتخاب السلاله الطافرة لطفرة واحدة فقط . فالطفرة الفردية الواحدة يجب أن تنتج عن مهجينها إنعزالا بنسبة 1:1 لكل من الطرازين الطافر والبرى . وبهذا وعلى أساس التحليل الكيميائي الحيوي اثبت أن كل طفرة ينتج عنها فقد أو تعطيل نشاط أنزيم واحد فقط .

(أ) التحكم ـــ السيطرة ـــ الوراثي في الأيض :

Genetic control of metabolism :

إن مفهوم مورثة واحدة ـــ عديد ببتيد واحد يحتاج إلى تطوير وفقاً لمجموعة من المفاهيم الجديدة المكتشفة حيث أغلب المورثات لها تأثير على الشكل أو الطابع المظهري للاحياء ، من خلال جملة التفاعلات الحيوية وكل خطوة يحفزها أنزيم خاص ، ويتبع الانزيم بدوره مورثة خاصة ، أو أكثر من مورثة ، ويعمل تحت إشرافها المباشر ، ومن هنا يمكننا إيضاح طرق التحكم الوراثي في مسار عمليات الأبض المتنوعة كلآتي :



وفق هذا المسار المعقد وبفعل جملة التفاعلات الحيوية وباشراف المورثات وتأثير الأنزيمات التابعة لها يتم الحصول على الناتج النهائى المطلوب ، فالوصول إلى الناتج قد يتطلب عملية من خطوتين وأحياناً خطوات متعددة . وتتميز الأنزيمات بدرجة خاصة وعالية فهي تحفز تفاعلاً كيميائياً حيوياً واحداً ، أو عدداً قليلاً من التفاعلات بسبب بنيتها وتركيبها الفريد الخاص الثلاثي الأبعاد ـــ ويعتمد هذا التخصص ويتحدد دوره إستناداً إلى تراكيبها الأساسية ـــ توالي وتتابع الأحماض الامينية ... وإن تتالي وتتابع الأحماض الأمينية محكوماً بتوالي المورثات التركيبية تمييزاً لها عن المورثات المنظمة (راجع الفصل الأول موضوع تركيب البروتين وتنظيم عمل المورثة) المورثات التركيبية structural genes تلك التى تحمل المعلومات عن سلاسل ببتيدية .

عندما تحصل الطفرات فى المورثات فإنها تؤدى إلى تخليق ـــ تصنيع ـــ أنزيمات غير فعالة ، غير نشطة وأحياناً معطلة تماماً وهذه الطفرات هي التى

أسماها جارود بأخطاء الأيض الموروثة ، ويعرف الآن المئات منها لدى الولادات في العنصر البشري .

يمكن توضيح إمكانية التحكم والسيطرة الوراثية في عمليات الأيض وتأثيرها على الكائنات المختلفة وذلك بمتابعة أيض ــ التمثيل الغذائي ــ لحامض الأميني الفينايل آلانين Phenylalamine والتايروسين Tyrosine راجع المخطط (9) .

ومن الواضح أن مرض الكابتونوريا Alkaptonuria مرض البيله ينتج عن طفرة متنحية تؤدي إلى نقص أو فقدان نشاط وفعل أنزيم أكسدة homogentisic acid oxidase ، وبغياب هذا الانزيم الذي يعمل على أكسدة وكسر الكابتون وقطع حلقة البنزين لحامض هوموجينتسيك homogentisic acid يتراكم هذا الحامض في البول ويقود إلى الاصابة بالمرض راجع مخطط (9) .

هناك نقص آخر في عملية أيض الفينايل الآنين ــ تايروسين يصادف لدى الأفراد المصابين بمرض الفينايل كيتونوريا Phenyketonuria (PKU) تسببه مورثة متنحية المؤدية إلى فقدان نشاط انزيم فينايل ألانين هيدروكسيليز phenylalanine hydroxylase والذي يحول الحامض الاميني الفينايل ألانين إلى تايروسين ، وتعتبر هذه الخطوة أولى الخطوات في عملية هدم الفينايل ألانين . ومع تحلل واستهلاك البروتين في الجسم فإن الفينايل ألانين يتراكم في دم الأفراد المصابين بذلك المرض فينايل كيتونوريا (PKU) تزداد نسبة تراكم هذا الحمض وتصل إلى ألف ضعف (1000) فوق الطبيعي ونتيجة لذلك تتكون بعض المشتقات الأيضية المرافقة من الفينايل ألانين وغيره مثل حامض الفينايل بروفيك Phenylpyruvic acid ، يكون لبعض هذه المشتقات المرافقة تأثيرها على الجهاز العصبي المركزي ويؤدي في النهاية إلى اضرار بالغة منها تلف دائم في المخ مما يقود إلى تخلف عقلي وجسمي .

إذا تم تشخيص ومعرفة أعراض هذا المرض (PKU) مبكراً في مرحلة الطفولة يمكن تجنبه عن طريق التحكم في تغذية الطفل بالمواد الغذائية المحتوية على نسبة

قليلة من حامض أمينى فينايل ألانين ، حيث يعتبر الحامض الامُيني فينايل من الأحماض الأمينية الأساسية التى لا يستطيع الإنسان تخليقها ذاتياً . ومن جهة أخرى فمريض فينايل كيتونوريا يجب أن يمد بكمية كافية لتخليق بروتين الجسم من الفينايل ألانين في المستوى الذي لا يسمح ببناء المشتقات المرافقة من الفينايل ألانين التى جرى الحديث عنها سابقاً . وبهذا يمكن مساعدة الأطفال في التخفيف من حدة الأعراض والمضاعفات ولكن ليس إلى درجة الشفاء بسبب استمرار وجود المورثة المتنحية المسؤولة عن تلك الاعراض وتنتقل إلى النسل وراثياً .

وبالنسبة للمهق .Albinism ــ عدو الشمس ــ كثير الانتشار في العروق البشرية تسببه مورثة متنحية تؤدي إلى عطب أو خلل في عمليات الأيض للفينايل ألانين ــ تايروسين . ففي أنماط معينة من الالبينو ــ المهق ــ يكون أنزيم التيروزينيز Tyrosinase غير فعال ــ غير نشط ــ وينتج عن ذلك غلق مسار تحويل التايروسين إلى صبغة الميلانين ذات اللون الداكن melanin مخطط (9) . ومرض التيروزينوسيس tyrosinosis الذى يعود إلى طفرة مورثية متنحية لا تستطيع انتاج انزيم الهدم للفينايل ألانين ــ التايروسين مما يؤدى إلى تراكم التايروسين وافراز كميات منه عن طريق البول بالاضافة إلى ضعف الأفراد المصابين في تحليل بعض البروتينات مائياً راجع المخطط (9) .

في كل حالة من الحالات السابقة نجد أثر المورثات المتنحية القاصرة ولا تستطيع انتاج الانزيم المتخصص في انجاز عمليات الأيض للفينايل ألانين ــ والتايروسين مما يؤدي إلى انحراف مسار تلك العمليات الأيضية عن طريق غلق ذلك المسار في أمكنه معينة تؤدي إلى ترسبات وتراكم منتجات تسبب أضراراً في الكائن الحي ــ وهذا ينطبق على الإنسان وكافة الكائنات نباتية وحيوانية على حد سواء ــ ويعود المنشأ في هذا إلى طفرات تقود إلى ظهور مورثات متنحية تحتل أمكنة على شريط الـ DNA ولا تقوم بالمهام المطلوبة في عمليات الأيض .

dopamine

dopa decarboxylase

3,4-dihydroxyphenylalanine (dopa)

D melanin

p-hydroxyphenyllactic acid

tyrosinase

A

phenylalanine

phenylalanine hydroxylase [O]

tyrosine

tyrosine transaminase

tyrosine deaminase (renal)

p-hydroxyphenylpyruvic acid

B

hydroxyphenylpyruvic

phenylpyruvic acid

phenyllactic acid

homogentisic acid

C

homogentisic acid oxidase

o-hydroxyphenylacetic acid

phenylacetic acid

maleylacetoacetic acid

further oxidation

مخطط(9) تحليل الحامض الأمينى التايروسين والحامض الامينى الفينايل ألانين



A - مرض الفينايل كيتونوريا Phenylketonuria ينتج من عدم القدرة على تحويل حمض الفينايل ألانين إلى تايروسين

B - مرض التايروزينوسيس Tyrosinosis ينتج من عدم القدرة على تحويل حمض تايروسين إلى هموجنتيسيك (حمض)

C - مرض الكابتونوريا Alkaptonuria ينتج من عدم القدرة على تحويل حمض هموجنتيسيك إلى حمض ملايل اسيتو اسيتات

D - الالبينو (المهق) Albinism وهو عدم القابلية أو القدرة على تحويل التايروسين إلى 2 - 5 دي‌هيدروكسي فينايل بيروفيك . كلها أمراض وراثية في الانسان ناتجة من طفرات في أيض حمض الفينايل ألانين .

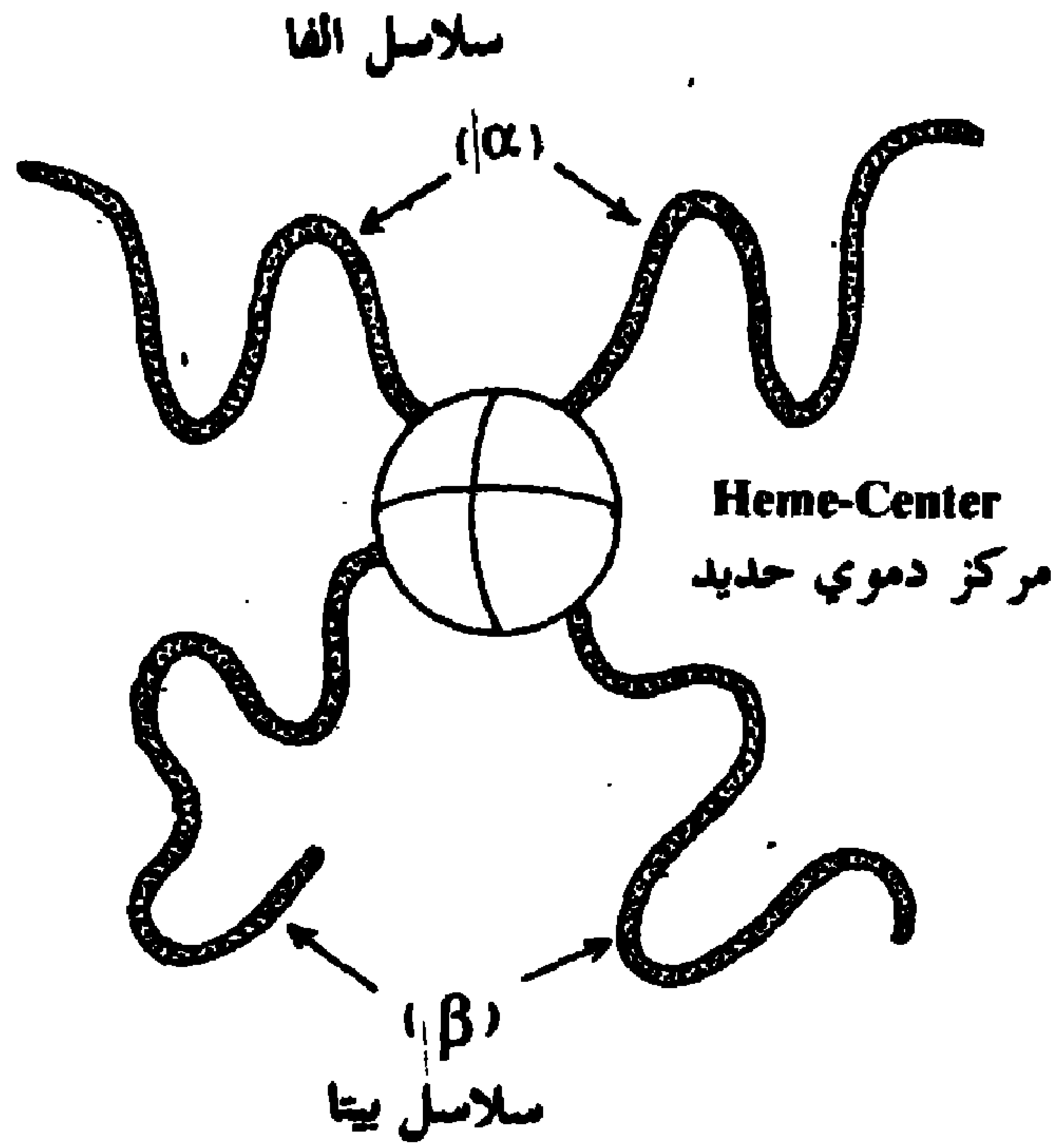
(ب) الهيموجلوبين Hemoglobin : خضاب الدم ـــ اليحموري

يعتبر الهيموجلوبين من أهم البروتينات وجوداً في كريات الدم الحمراء في الفقاريات وينقل الأكسجين من الرئة إلى أنسجة الجسم المختلفة . وهو عبارة عن بروتين معقد وزنه الجزيئي 67,000 دالتون dotlon ويتكون من أربع سلاسل بروتينية ـــ جلوبين Globin ـــ مرتبطة بمجموعة (الدم) الهيم Heme المحتوية على الحديد شكل (116) .

يوجد نوعان مختلفان من خضاب الدم ـــ الهيموجلوبين ـــ في مراحل النمو المختلفة :

● الهيموجلوبين الجنيني ـــ خضاب الدم الجنيني ـــ ويرمز له بالرمز (HbF) Fetal hemoglobin ، شكل (117) .

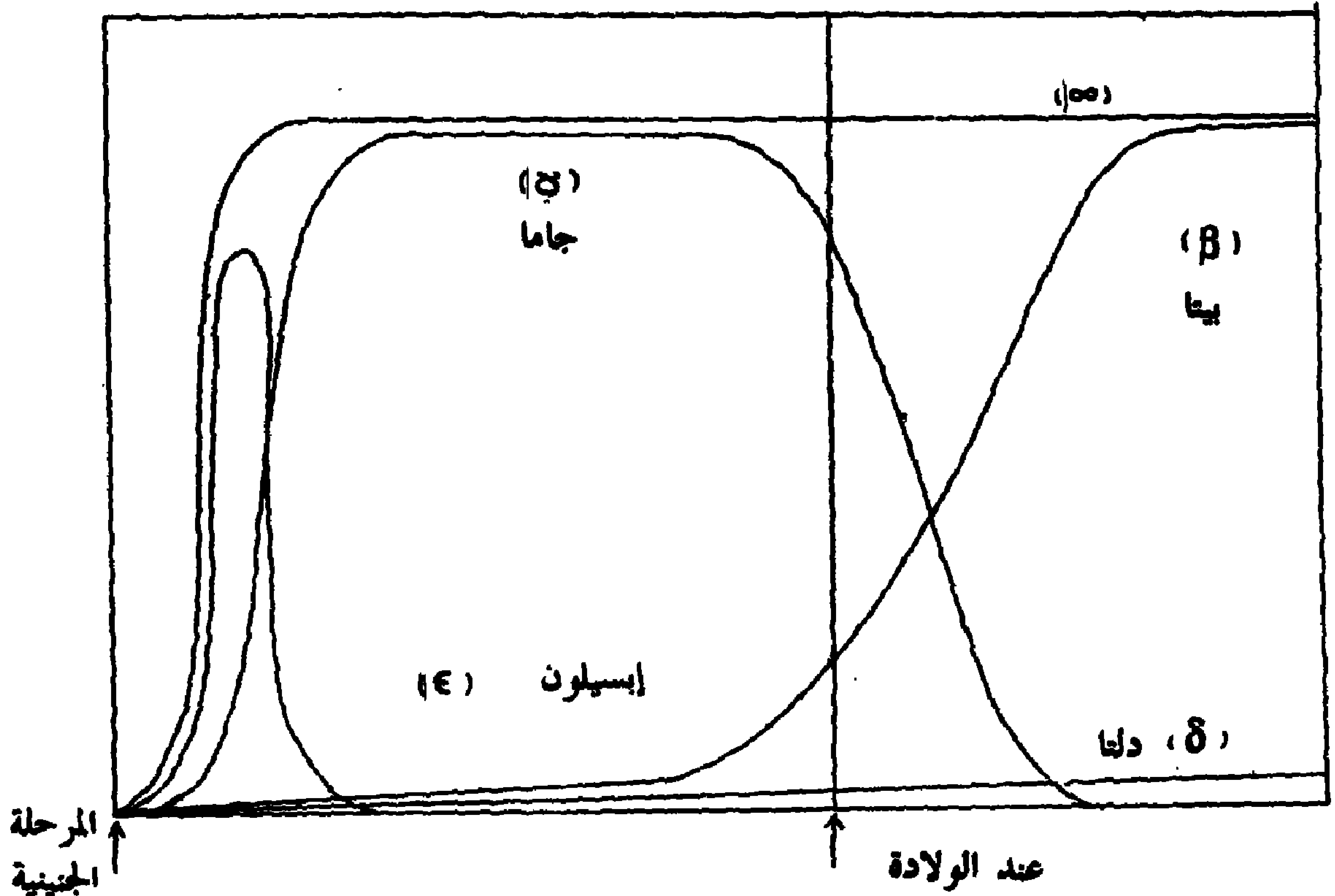
● الهيموجلوبين المعمر ـــ البالغ ـــ ويرمز له بالرمز (HbA) Adult hemoglobin ويتكون كل جزىء من أربعة سلاسل ببتيدية ، بحيث يحتوي الجنيني منه (HbF) على سلسلتين من الفا (α) وسلسلتين من جاما (ß) المتماثلة ، بينما يحتوى البالغ منه HbA على سلسلتين متماثلتين تعرف بألفا (α) وسلسلتين متماثلتين تعرف بيتا (β) .



شكل (116) ترتيب زوجي سلاسل عديدة الببتيد حول مركز الدم الحديد في جزىء خضاب الدم ــ الهيموجلوبين ــ في الإنسان .

يوجد (HbF) الجنيني في مراحل النمو الجنينية وبعد حوالى ستة أشهر من الولادة يحل محله (HbA) البالغ في الحالة الطبيعية وكل منهما يمثل سلسلة مختلفة عن الأخرى بالاضافة إلى مجموعة الدم . تحتوى كل سلسلة من (α) على 141 حمض أميني ، بينما تحتوي كل سلسلة من بيتا (β) وجاما (∞) على 146 حمض أميني ، بسبب التماثل في تتابع الأحماض الأمينية لكل سلاسل الهيموجلوبين العائد إلى مورثاتها التركيبية .

يعرف الآن الكثير من الاختلافات والتباينات لهيموجلوبين الإنسان ومعظم هذه الاختلافات والتباينات تخص الهيموجلوبين البالغ (HbA) . يكون التباين في بعض الأحيان شديد التأثير وفي بعضها الآخر أقل تأثيراً على النمط الظاهري للفرد المعني تبعاً للأشكال الطفرية التى أمكن التعرف عليها أثناء عمليات الرحلان الكهربائي ــ الهجرة ــ Electrophoresis وفقا لشحنة البروتينات وعليه تم معرفة تركيب المورثات الطافرة ومدى تأثيرها على النمط الظاهري للأفراد المتأثرين بهذه المورثات .



شكل (117) أختلاف السلاسل الببتيدية لهيموجلوبين الإنسان قبل وبعد الولادة .

سلاسل ألفا α وهي اثنتين تتكونان في المراحل الأولية والسلسلتين المتبقيتين (إبسيلون) توجد في المراحل الأولية للحياة ، ثم تستبدل سلاسل جاما (γ) في المرحلة الجنينية بسلاسل بيتا التى تحل محلها عند الولادة .

أما سلاسل دلتا فتتكون خلال الحياة وتتواجد على هيئة جزئيات هيموجلوبين قليل جداً .

أما بالنسبة لهيموجلوبين الخلايا المتجلية والذي يرمز له بـ Sick-Cell (HbS) anemia والذى يمثل أحد تلك التباينات بين الأفراد شكل (118 ـــ أ و ب) وشكل (119) ، والأفراد المصابون بمرض الخلايا أنيميا الدم ويحملون التركيب Hb^S Hb^S ، حيث الرمز (β) يدل على أن التغير في هيموجلوبين الدم HbS حدث للسلسلة β بيتا فقط ، يعانون من هذه الظاهرة بشكل خطير فجزئيات هيموجلوبين HbS تترسب بنزع الأكسجين ، وتكون تجمعات بلورية تعطي

كريات الدم الحمراء شكلا منجلياً شكل (119) ويؤدي ذلك إلى إنسداد الأوعية الدموية الدقيقة وتوقف نقل الأكسجين للأنسجة المختلفة مما يؤدي بسبب أنيميا الخلايا المنجلية في كثير من الحالات إلى الموت في مرحلة الطفولة .

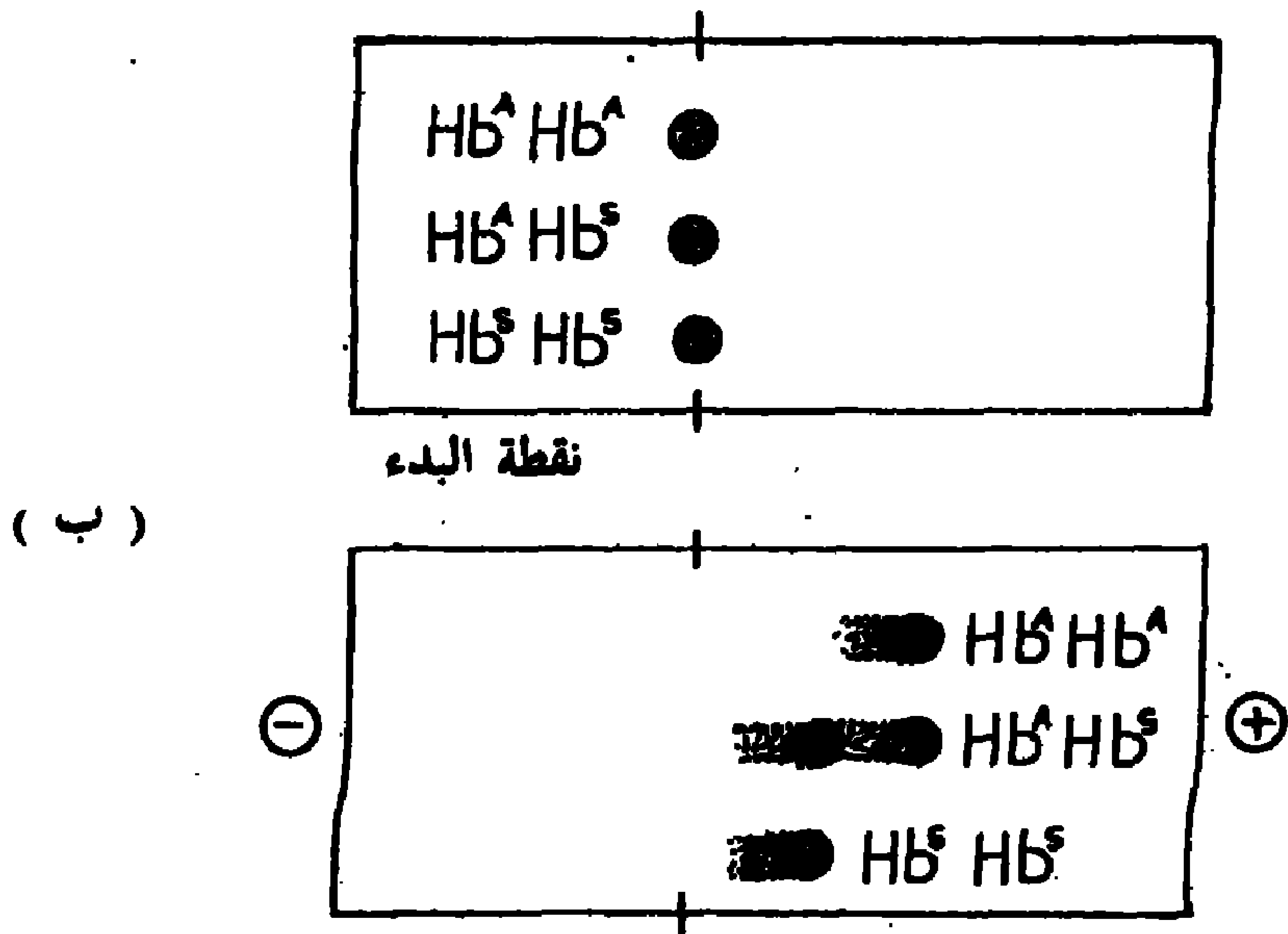
أوكسجين O_2 منخفض جداً
أوكسجين O_2 منخفض
أوكسجين O_2 مرتفع
Hb^A Hb^A
Hb^A Hb^S
Hb^S Hb^S

شكل (118 – أ) يوضح تفاعل الهيموجلوبين في الإنسان مع الأكسجين مختلف التركيز .

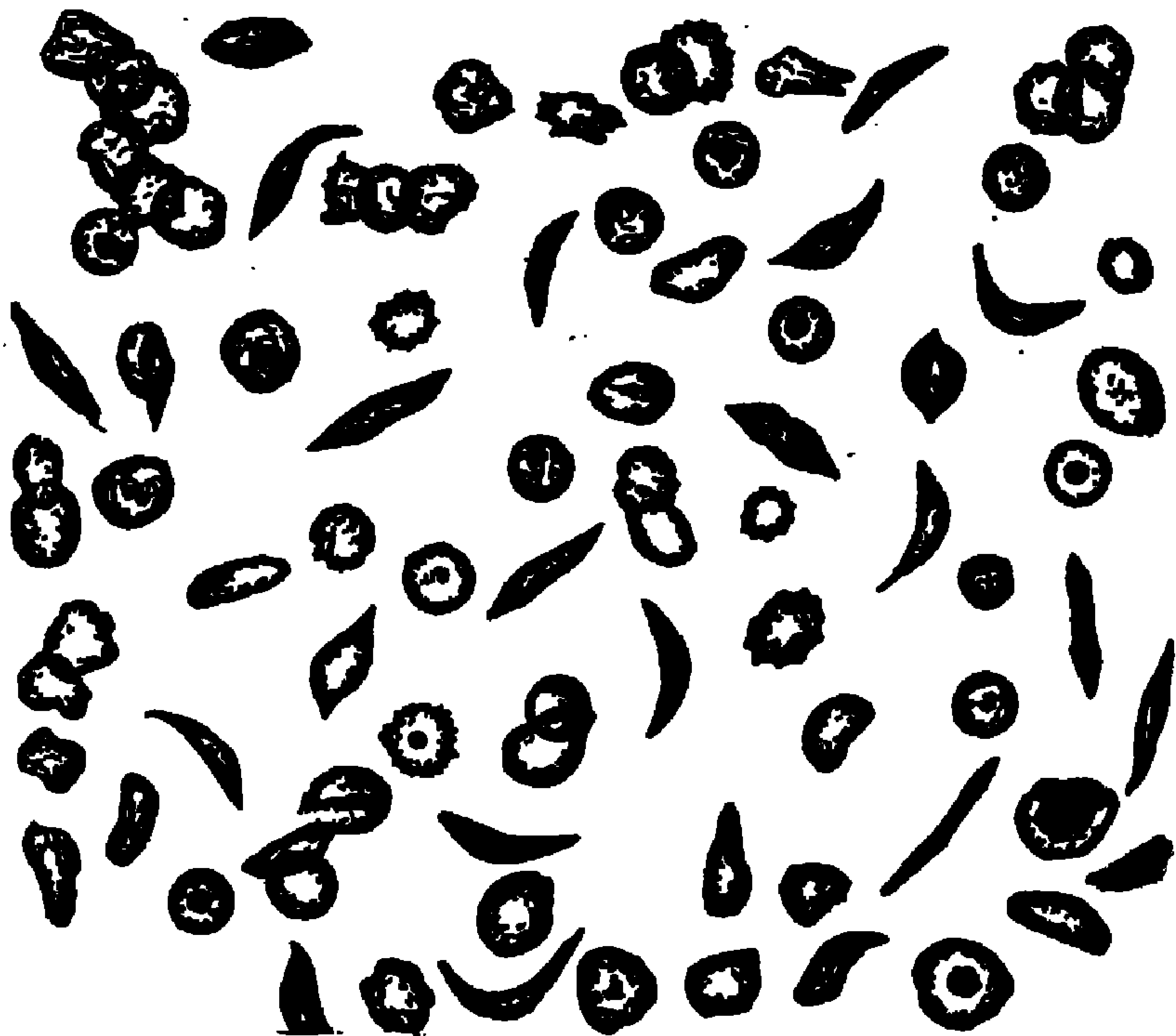
(Hb^AHb^A) الفرد الطبيعي خلايا الدم الحمراء لا تتأثر .

(Hb^AHb^S) للفرد المتباين الهيموجلوبين فإن خلايا الدم تستطيل وتصبح منجلية تحت تأثير الأكسجين المنخفض جداً .

أما خلايا المصاب أصيل الهيموجلوبين Hb^SHb^S فتصبح خلاياه منجلية الشكل حتى في الاوردة الدموية .



شكل (118 – ب) عند وضع الهيموجلوبين ـ خضاب الدم ـ في مجال أو حقل كهربائي فتهاجر تباينات الهيموجلوبين إلى الأقطاب المختلفة وبسرعات مختلفة .



شكل (119) عينة من دم إنسان مصاب بأنيميا الخلايا المنجلية . جميع خلايا كريات الدم الحمراء منجلية الشكل .

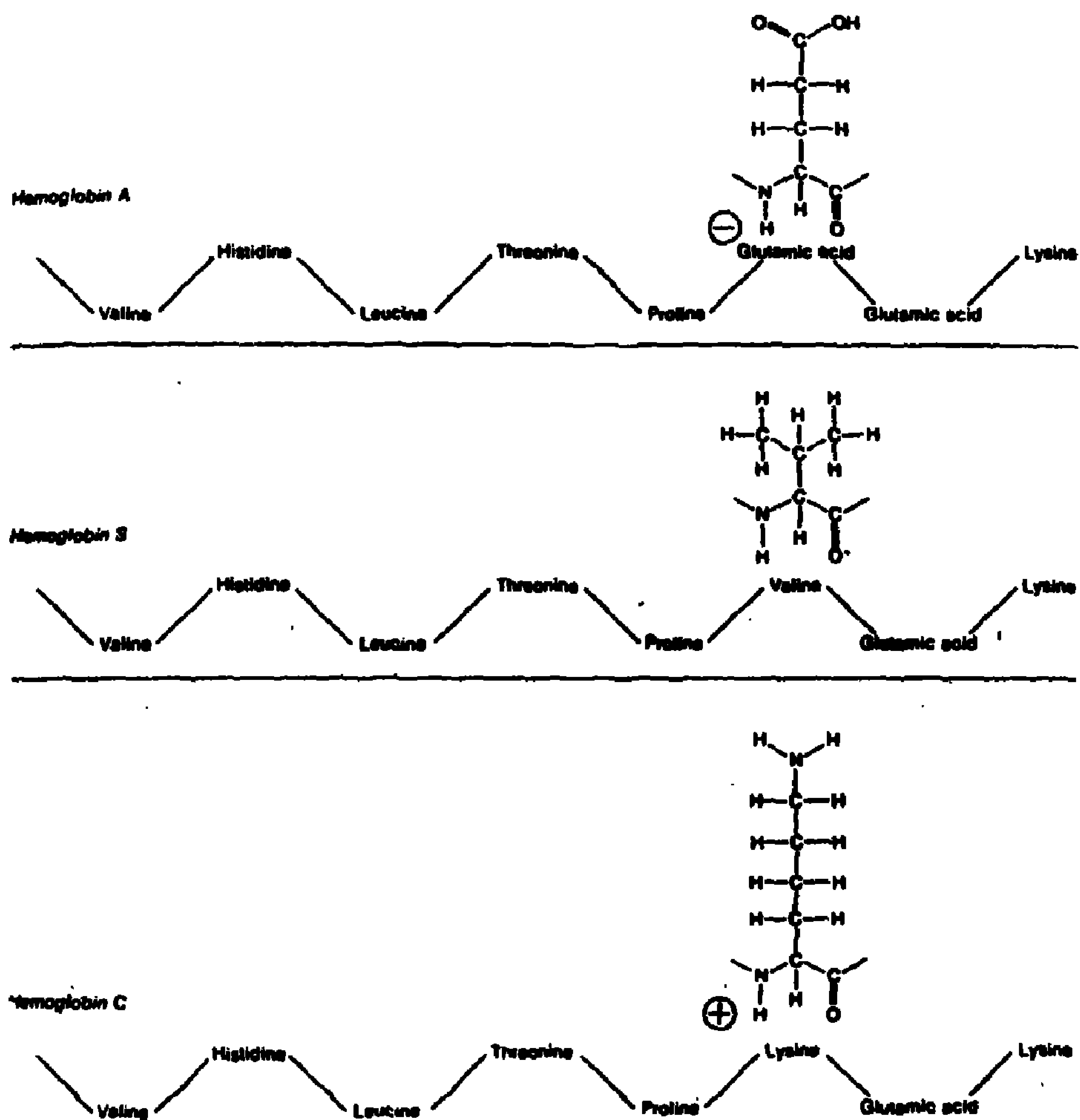
وعند دراسة تتابع الأحماض الأمينية في سلاسل بيتا β لكل من هيموجلوبين Hb^A و Hb^S ومقارنة هذه الأحماض وجد أن سلسلة بيتا β في هيموجلوبين Hb^S تختلف عن هيموجلوبين Hb^A في حمض أميني واحد وهو الحمض الأميني السادس من جهة الطرفية المنتهية بمجموعة الامينو (NH_2) وهو حمض الجلوتاميك Glutamic acid السالب الشحنة في سلسلة بيتا β للهيموجلوبين A بينما يوحد الحمض الأميني فالين Valine متعادل الشحنة في الموقع نفسه على السلسلة من هيموجلوبين S ، حيث أن سلسلة الفا α لكل من هيموجلوبين ــ خضاب الدم HbA و HbS متماثلة تماماً شكل (120)

إن التغير فى الحمض الامينيى المفرد على سلسلة واحدة عديدة الببتيدات يحدث تغيراً كبيراً في النمط الظهري ، وبهذا فإحلال حمض الفالين Valine محل حمض الجلوتاميك Glutamic acid ، يؤدى إلى تكون ترابط جديد يغير من التركيب البنائي للجزىء الذي بدوره يؤدي لتجميع أو تراكم جزئيات خضاب الدم . فإن هذا التغير يكون مصحوباً بتغير أو بشذوذ في خلايا كريات الدم الحمراء ، وعليه فالتغير الطفري للمورثة Hb^A إلى Hb^S يمكن تحديده بمعرفة الشفرة الوراثية ــ تتابع القواعد أو الشفرات في شريط الـ mRNA الرسول والتى تحدد تتابع الأحماض الأمينية وماهيتها . وإذا تمكنا تغيير الحمض الأميني جلوتاميك إلى فالين عن طريق الاستبدال لزوج من القواعد AT بواسطة زوج القواعد TA ، يصبح من الطبيعى تخليص المصابين من هذا المرض الخطير .

تشير الدراسات إلى أنه أصبح الآن معروفاً أكثر من 75 نمطا أو نموذجاً مختلفاً من أنماط خضاب الدم ــ الهيموجلوبين نتيجة تغير في الأحماض الأمينية لسلسلة بيتا (β) وبالاضافة إلى تحديد العديد من الاختلافات في سلسلتي عديدات الببتيد الفا (α) وجاما (γ) .

هناك نوع آخر من خضاب الدم ــ الهيموجلوبين ــ تم اكتشافه ويحمل الرمز Hb^C وسببه تبدل حمض الجلوتاميك ليحل محله حمض اللايسين Lysine حمض أميني موجب الشحنة في الموقع السادس من السلسلة شكل (120) فإن الأفراد متماثلي الهيموجلوبين (C) Hb^C Hb^C يعانون من أنيميا تحللية أقل

خطراً من أنيميا التركيب Hb^S Hb^S . وإن استبدال حمض جلوتاميك بآخر وهو لايسين يشير إلى كل من التغيرات الحادثة في المادة الوراثية التى تعكس هذه الظواهر على الأفراد نتيجة لحدوث الطفرات وهذا يعني إعادة ترتيب التباين الوراثي في تبادل أو تتابع جديد . يعتبر حوض البحر الأبيض المتوسط وأفريقيا الوسطى من المناطق التى تنتشر فيها أنيميا الخلايا المنجلية Siekle-Cell animia وتنتشر فيها كذلك مرض خلايا الملاريا Falciparum malaria مما يشير إلى الترابط بين الظاهرتين ، قَدُمُّ المصابين بأنيميا الخلايا المنجلية يساعد على نمو وتطور طفيلي الملاريا فيه . فالأفراد المصابين وتركيبهم الوراثى HbS / HbS يعتبرو ن أفرادا مقاومين بحساسية للمتطفل هذا ولكنهم يموتون قبل سن البلو غ ،



شكل (120) اختلاف سلسلة بيتا β بنوع واحد من الأحماض الأمينية يؤدي إلى ظهور الاعراض المختلفة لخضاب الدم Hemoglobin

أما الأفراد غير المصابين بأنيميا الخلايا المنجلية وتركيبهم الوراثي HbA / HbA فهم لا يعانون هذه الظاهرة ولكنهم أكثر تعرضا للأصابة بالملاريا المذكورة ، أما الأفراد خليطي التركيب الوراثي HbS / HbA فهم أكثر قدرة لمقاومة طفيل الملاريا Plasmodium falciparum .

(حـ) أنيميا البحر المتوسط ــ فقر الدم البحري Thalassemia

مرض وراثي يتميز بنقص في مادة خضاب الدم ــ الهيموجلوبين ــ وينتشر هذا المرض في مناطق حوض البحر الأبيض المتوسط والولايات المتحدة الأمريكية وكندا . من إنعكاسات هذا المرض هو صغر حجم الكريات الحمراء وتبدو بشكل غير طبيعي . يعاني أفراد هذه الحالة من فقر الدم ، وتضخم الطحال ، وتأخر في النمو . وأدت الدراسات إلى معرفة التباين للهيموجلوبين واتضح أن الخلل يبدو في معدل تكوين السلاسل الببتيدية إما ألفا (α) ، وإما بيتا (β) . يعرف نوعان من الأنيميا البحر الأبيض المتوسط هما :

● الأنيميا المعتدلة Minor وهي غير حادة تصيب الأفراد متبايني متخالفي التركيب الموروثي Heterozggous ، ويكثر وجود هذا النوع من الانيميا في كندا وأمريكا ، ويعانى المصابون من فقر دم معتدل ــ غير حاد .

● الأنيميا الحادة Major أو كما تعرف بأنيميا كولي Cooleys anemia تم اكتشافها في الأفراد الذين يعيشون في حوض البحر الأبيض المتوسط لذا يحمل هذا المرض التسمية أعلاه . يعانى المصابون بفقر دم حاد تتحكم فيه مورثات متماثلة ــ متجانسة ــ Homozygous نتيجة لقصر دورة حياة كريات الدم الحمراء أي معدل تكوين مادة خضاب الدم ــ الهيموجلوبين ــ يكون منخفضاً جداً .

تظهر أنيميا البحر الأبيض المتوسط الـ Thalassemia في شكلين أثنين هما :

1 أنيميــا ألفــا (α) Thalassemia

تتميز هذه الأنيميا باختزال في سلسلتها ألفا (α) أو فقدانها كلياً

وينتشر هذا الشكل من الأنيميا في جنوب شرقي أسيا ، مما يسبب الموت في مراحل الطفولة وبعد فترة الولادة تحديداً .

أوضحت الدراسات أن مورثات أنيميا (α) .α — Thal تمتلك تأثير إيجابي في تخليق سلاسل ألفا (α) للهيموجلوبين الجنيني والبالغ ، ولكن الزيادة في تخليق تلك السلاسل يؤدي إلى النقصان أو إلى زيادة تكوين سلاسل جاما(γ) وسلاسل بيتا (β) .

لأنيميا ألفا .α —Thal أنواع عديدة تبعاً لدرجة نقصان سلاسل ألفا الببتيدية فيها ونذكر منها :

- أنيميا ألفا (α-1) α — Thal.-1 ذات التأثير الشديد في تثبيط موقع ألفا على صبغي واحد سببه تركيب المورثات والنقص فيها .
- أنيميا ألفا (α-2) α — Thal.-2 التى تتميز بفقد نشاط أحدى مورثات ألفا على الصبغي .

يتوقف التأثير الحاد أو المعتدل للنوعين على التركيب متخالف — غير متجانس أو متماثل — متجانس — للأفراد ففي حالة التماثل تقع كل مورثة على صبغي وتأثيرها معتدل والعكس بالعكس .

II – أنيميا بيتا — β -Thalassemia

تنتشر في إيطاليا واليونان وتصل نسبة الأصابة للأفراد متبايني التركيب إلى 15 % ، ويبدو أن المورثة المسؤولة توجد على هيموجلوبينHbβ وفي بعض الأحيان لا يمكن تصنيع سلسلة بيتا من مورثة هيموجلوبينHbβ لاتحادها مع مورثة بيتا أنيميا .β-Thal. ولدى الأفراد المتبايني التركيب واللواقح يكون تأثيرها قليل في تخليق سلسلة بيتا β أما في الأفراد متماثلي اللواقح يكون الهيموجلوبين البالغ HbA بسيطاً أو معقوداً ، وإن النقص في تخليق سلسلة بيتا β يؤدي إلى زيادة في تكوين سلسلة أو سلاسل ألفا (α) .

دلت الأبحاث على أنه إذا كانت مورثة هيموجلوبين دلتا Hb متحدة مع

مورثة هيموجلوبين .β-Thal فإن معدل الهيموجلوبين البالغ HbA يزداد بنسبة 4-7 % في الأفراد المتباينة الهيموجلوبين .β-Thal أما في الأفراد أصليي الهيموجلوبين البالغ HbA فإن وجد هيموجلوبين F (HbF) فيتوزع بشكل غير متساوى في كريات الدم الحمراء .

بينما في الأفراد المتباينة اللواقح لكل من أنيميا بيتا β .β-Thal وسلسلة بيتا للهيموجلوبين فيكون تأثير مورثة الأنيميا واضحاً عليهم تماماً .

تعتبر الأنيميا طفرة متعددة الاختلافات في بعض الشعوب ويحدث التغير في كل سلسلة من ألفا (α) وبيتا β مؤدياً إلى ارتباطات جديدة في التركيب البنائي الجزيئي حيث يظهر الفرد بشكل جديد نتيجة لوجود هذا التغير وهذه الطفرة .

أسئلة وتمارين
الفصل السابع

1 - وضح بالرسم أنواع الطفرات الصبغية البنيوية .

2 - ماهو المقصود بالتعابير التالية :

التضاعف ، الانقلاب ، الانتقال ، النقص

3 - هل تستطيع أن تميز النقص الطرفي عن النقص الوسطي ؟

4 - ماهي أنواع الانتقال وكيف يمكنك الكشف-عنها بالطرق الوراثية ؟

5 - أيهما أكثر خصوبة : فرد نتج عن تضاعف صبغياته ذاتياً أم خلطياً ؟ وعلل الإجابة .

6 - هل يمكن اقتراح خطة لاستنباط قمح سداسي الصبغيات ابتداءً من الأصل البري ؟

7 - ماهي الآلية المسؤولية عن إحداث الطفرات اصطناعياً .

8 - ماهو المقصود بالصيغ الصبغية غير متجانسة التعدد الصبغي ؟ وضح ذلك بالأمثلة .

9 - كيف يمكن الحصول على نباتات ثلاثية الصبغي ؟

10 - حاول إعطاء مخطط تصنف فيه الطفرات استخدم في ذلك لوحة من الورق المقوى تصلح في نهاية المطاف كوسيلة إيضاح .

11 - ماهو الأثر الذي تحدثه طفرات الأشعة والطفرات الكيميائية على المادة الوراثية ؟

12 - ما الفرق الجوهري بين الطفرات المحرضة والتلقائية ؟

13 - إذا كلفت في المشاركة في ندوة علمية وطلب منك التحدث عن الطفرات ، ماذا تكتب في هذا الموضوع ؟

14 - تحدث عن أهم المعوقات التى تعترض الباحث في الحصول على طفرات ثابتة الأثر في الحصول على النوع وتحقق من ذلك بمثال محدد .

15 - أبحث في أهم الشروط المتبعة وقائياً أثناء التعامل المعملي لإحداث الطفرة .

16 - كيف يمكن التفريق بين كل من الهيموجلوبين A والهيموجلوبين S ؟ ولماذا يسمى مرض فقر الدم المنجلي بالمرض الجزيء ؟

17 - كيف يمكن استخدام الطفرات في تحسين المحاصيل ذات القيم الاقتصادية ؟

18 - أذكر التأثيرات السريعة والنسبية التى تنشأ من التعرض الجماعى للاشعاع ؟ وكيف تعمل الخلية على معالجة بعض التأثيرات والكسور التى قد تحدث في المادة الوراثية الـ DNA ؟

19 - مورثة فردية تعمل على منع عملية تحويل الفينايل ألانين إلى التيروسين . هل المورثة الطافرة لها تأثيرات متعددة ؟ فسر ذلك ؟

20 - كيف يختلف التأثير والتفاعل الطفرى لكل من 5 — برومويوراسيل وحمض النيتروز ؟

21 - لماذا لا تستعمل الطفرات الاشعاعية والكيماوية على نطاق واسع في إيجاد الاصناف المحسنة للمحاصيل أو الحيوانات الأليفة .

22 - عند إزالة مجموعة الأمين Deamination (القطعة TTT AAA) من جزيء الـ DNA يتغير إلى قطعة TTGAAG ، ماهو التغير الحاصل فى وضع الأحماض الأمينية ؟ افترض أن الـ mRNA قد استنسخ شريطا من الشريط المذكور أعلاه . كيف يمكننا معرفة وتحديد مقدار النقص الصبغي وراثيا وخلويا ؟

الفصل الثامن

الوراثة السيتوبلازمية ـــ اللانوويه أو اللاصبغية Extranuclear Inheritance :

لقد أعطت النظرية الصبغية في الوراثة ، كامل الدور للصبغيات في نقل الصفات الوراثية عبر الأجيال ، وإن كان هذا هو الاتجاه الصحيح ، الذي يعطي أغلب الظواهر الطبيعية في حياة ، وتوارث الأحياء ، إلا أن ذلك حجب ، ولفترة من الزمن ، دراسة بعض الظواهر التي تعتبر شاذة ، وتخرق ـــ بهذا الشكل أو ذاك ـــ جوهر وأسس النظرية الصبغية في الوراثة وبمجالات الواقع العملي .

ومنذ مطلع هذا القرن تبين أنه في عمليات التهجين العديدة لا تعكس فيها الأمشاج المذكرة والمؤنثة تماماً ، وبقدر واحد ، درجة الإسهام الذي يعكس جوهر النظرية الصبغية في الوراثة ، وقد أثارت بعض الحالات الواقعية في التهجينات خرقاً القانون انفصال ، وتوزع الصبغيات ، ومظاهر التوريث عن طريق السلالة الأم فقط ، وكذلك التغيرات التي تبدو على شكل بقع ، أو برقشات ، وتوشحات على أوراق ، وأزهار ، وثمار ، وأحياناً على سوق النباتات المعروفة ـــ بالانفصال الجسمي أو الذاتي ، أثارت هذه تحفظات الكثيرين ، وقد استطاع كل من كورنس Correns ، وبور Baur ، في مطلع هذا القرن التوقف عند بعض هذه الظواهر ، واعتبارها تتبع مظاهر وراثة أبعد من أن تكون صبغية ، واقترحا دراستها تحت تسمية الوراثة السيتوبلازمية ، أو نووية Extranuclear Inheritance تفسيراً لما يحدث في نبات شبل الليل Mirabilis jalapa ـــ وفم السمكه Antirchinum majus ... وغيرها .

وفي إطار منطق علم الوراثة المتجه للخلية ، كأساس مادي للوراثة ، فإن أجزاء الخلية المختلفة خضعت للدراسات الوراثية ، وكان السيتوبلازم ومكوناته

مصدراً لاكتشافات جمة ــ جزئياً أو كلياً ــ لها علاقة مباشرة في عمليات النقل الوراثي ، والتوريث دون النواة .

أولاً : الدور الوراثي للسيتوبلازم The Genetic Role of The Cytoplasm

لاشك أن النواة ــ التى تمتلك الكمية الأكبر من DNA والصبغيات نفسها ــ تلعب الدور الرئيسى في نقل الصفات الوراثية ، وتعتبر النواة ، أثر تلك السمات ، حافظة التوريث في حين ينظر للسيتوبلازم كمحقق للتوريث . وبما أن النواة ، والسيتوبلازم وحدة عضوية متكاملة يؤديان معاً هذا الدور العضوي الحيوي ، فإن اكتشاف الأحماض النووية ، وبخاصة الـ DNA والـ RNA في بعض مكونات السيتوبلازم الأساسية ، ومنها على الأخص ، الصانعات الخضراء ، والمصورات الحيوية ، دفع الباحثين الوراثيين لتحرى علاقة هذه المكونات ، وبالتالي السيتوبلازم ، بالنقل الوراثي والتوريث ، ونبه ذلك كله إلى دور السيتوبلازم في هذه العملية. يتميز السيتوبلازم بامتلاكه مجموعة مكونات ــ أجزاء ــ على شكل منظومة تعرف باسم : المنظومة البلاسمية Plasmone ، وتتكون من عناصر لها طابعها الخاص الوراثي تعرف باسم : المورثات البلاسمية Plasmagenes ــ تضم هذه العناصر : البلاسميدات Plasmids ، والإيبيسومات Episomes ، والسيمبيونات .

وقد تمكن الباحثون من التحقق من دور السيتوبلازم بعناصره المذكوره أعلاه في نقل الصفات الوراثية بطرق مختلفة منها : تحطيم النواة ، والتهجين الراجع ، والحصول على طفرات سيتوبلاسمية ، ومتابعتها عبر أجيال عديدة ، وتحديد دور السيتوبلازم .

وبعد دراسات عديدة تبين أن للسيتوبلازم دوراً وراثياً حيث تتمتع عناصره الخاصة ــ البلاسميدات ، والايبيسومات ، والسيمبيونات ــ بالقدرة على التناسخ ، والتوزع على الخلايا أثناء الانقسام ، وكذلك القدرة على الأطفرار والتبدل ، وتوريث ذلك بشكل ثابت .

ثانياً : وراثة الصانعات ، والمصورات الحيوية :

Genetics of Plasts and Mitochondria :

لقد بدأت التحريات الوراثية لدور الصانعات ، والمصورات الحيوية بعد اكتشاف امتلاكها لكميات متفاوتة من الـ DNA ، وقد اكتشف كورنس وكما أسلفنا ، أن الأوراق المبرقشة Mottle أو الموشحة ، تورث هذه الصفات عن طريق عناصر السيتوبلازم ، وهي الصانعات ، وقد أكد ميكائيلس Micaylles في النصف الثاني من هذا القرن أن الصفات المدروسة المماثلة تلك يورثها السيتوبلازم ، وتنتقل بثبات خلال أجيال عديدة ، وندرس منها مايلي :

١ - وراثة الصفات عن طريق الصانعات :

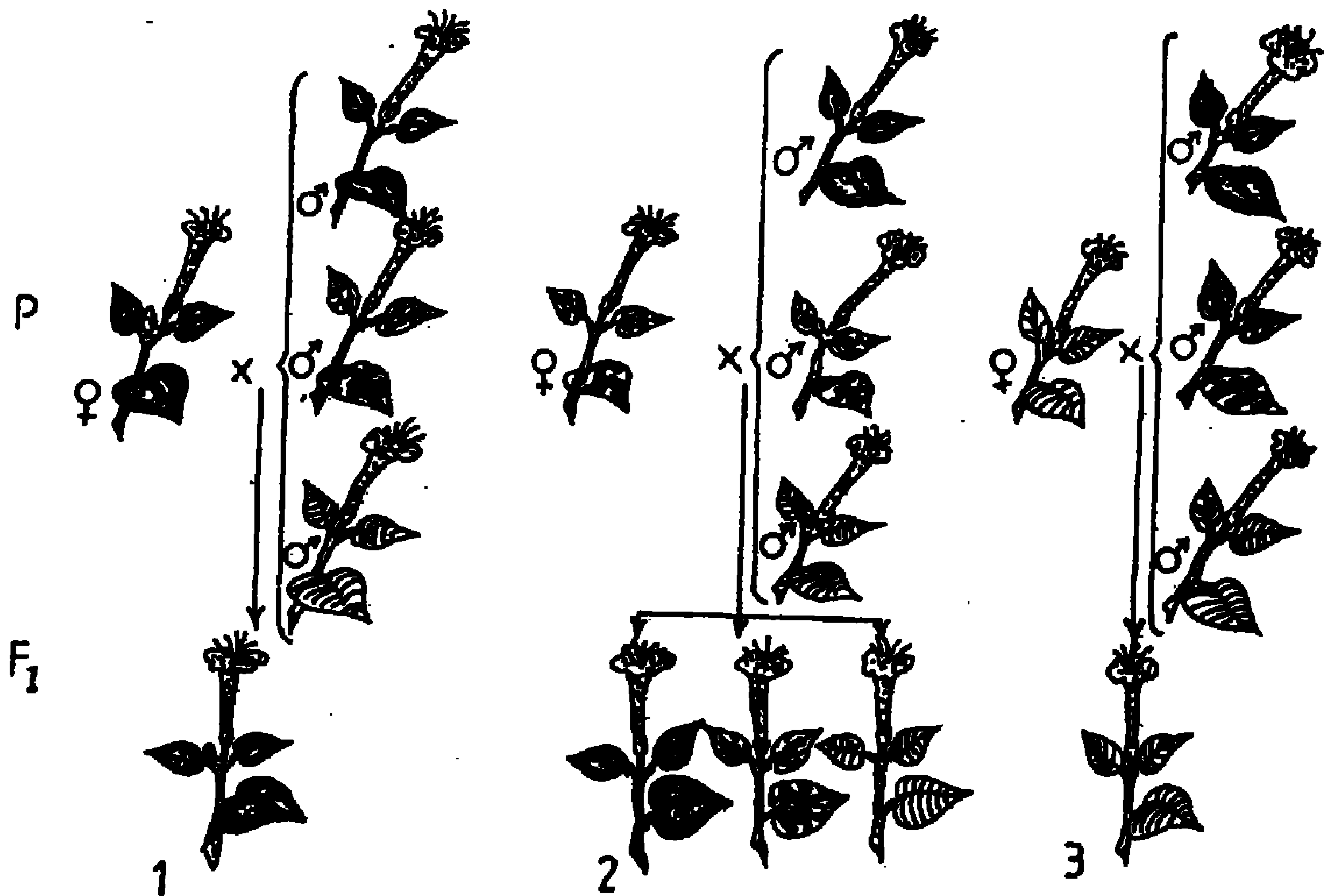
(أ) **التبقع الأبيض من نمط** Status albomaculata : درست في نبات السمكه Antirrhinum majus albomaculata وأنف العجل وشب الليل . أن ظاهرة التبقع من الحالات المدروسة في الوراثة النباتية ، وهي ترتبط بالوراثة اللانووية ، ويعتبر نبات شب الليل ، وأنف العجل من النباتات التى أعطت برهاناً على ذلك . إن ظهور اللون الأبيض على شكل بقع تبرقش أوراق هذه النباتات مرتبط بفقدان صانعاتها الخضراء القدرة على تصنيع اليخضور في المواقع المحددة على أوراقها .

تتميز الأوراق في هذه النباتات بتغير كبير لكثافة البقع المبرقشة ، وطبيعة تلك البرقشات ، فنجد أوراقاً كاملة الخضرة ، وأخرى كاملة البياض ، وثالثة تغلب عليها الخضرة ومزروعة ببقع بيضاء مصفرة ، تختلف في كثافة توزعها بدرجة كبيرة ، في حين نجد أوراقاً يغلب عليها البياض ــ أرضية بيضاء ــ وتتوضع عليها بقع خضراء متفاوتة الكثافة .

عند دراسة هذه الظواهر عن طريق التكاثر الجنسي لأزهار تنمو على أعضاء مختلفة الصفات ، واللون ــ أعضاء خضراء ، أعضاء بيضاء ، أعضاء مبرقشة ــ ومتابعة إمكانية تلك الصفات من التعبير عن نفسها في الأجيال اللاحقة وجد مايلي :

I – تعطي بذور الأزهار المحمولة على الفروع الخضراء بعد نضجها ، وعند إنباتها مستنبتات Seedlings خضراء الأوراق

II – تعطي بذور الأزهار المحمولة على الفروع البيضاء بعد نضجها ، وعند إنباتها مستنبتات بيضاء الأوراق ، ولكنها سرعان ما تموت بسبب عدم قدرتها على القيام بعملية الاصطناع الضوئي .



شكل (121) توريث البرقشة من نمط Status albomaculatus ــ التبقع الأبيض

1 – الأم أوراقها خضراء × الأب ثلاثة نماذج F_1 النبات أخضر الأوراق .

2 – الأم أوراقها مبرقشة × الأب ثلاثة نماذج F_1 النبات ثلاثه نماذج أصلية توزع يبدى انفصالاً طبيعياً

3 – الأم أوراقها بيضاء × الأب ثلاثة نماذج F_1 النبات أبيض الأوراق . غير قابل للحياة

III – تعطي بذور الأزهار المحمولة على الفروع المبرقشة بعد نضجها ، وعند أنباتها مستنبتات تبدى إنفصالاً نجد فيه نباتات خضراء ، وأخرى بيضاء ، وثالثة مبرقشة .

وعند تلقيح أعضاء التأنيث لأزهار عائده للفروع الخضراء بحبات طلع مذكرة مأخوذة من أزهار الفروع البيضاء ، نحصل على مستنبتات ، أوراقها خضراء أما عند تلقيح أعضاء التأنيث لأزهار عائدة للفروع البيضاء بحبات طلع مذكرة مأخوذة من أزهار الفروع الخضراء ، نحصل على مستنبتات أوراقها بيضاء شكل (121) وهذا يدل على أن تلك الصفات تتبع السلالة الأم فقط ، ويفسر حدوث التبدل الوراثي في صانعاتها الخضراء .

ولابد من الاشارة هنا إلى أن الخطوات تسير بالطريقة نفسها إذا أجرى التهجين في نبات السمكه المعروف تحت اسم أومن النمط Status paralbomaculatus في بعض أنواع البلارغونيوم Pelargonium zonale paralbomaculata ، مع فارق هام هو : إن توريث الصفات المنوه عنها يتم سواء عن طريق الأم ، أو الأب المذكر دون فوارق بينها ، ووفق أية عملية تلقيح متبادل .

2 – الوراثة عن طريق المصورات الحيوية Mitochonoinal Inheritance :

تمتلك المصورات الحيوية Mitochondria الـ DNA ويتكون من شريط ثنائي حلقي الشكل ، ويشبه بذلك صبغيات الفيروسات ، والجراثيم ، وبهذا تبدأ المصورات الحيوية علاقتها في العمليات الوراثية ، بالاضافة إلى قدرتها على الانقسام في كثير من الحالات .

(أ) وراثية المصورات الحيوية في فطر النيروسبورا :
Mitochonolrial Inheritance In Neurospora

تبدو العلاقة واضحة في بعض سلالات فطر النيروسبورا من النوع البطيء

النمو Poky بين الطفرات ، والمصورة الحيوية ، حيث تعمل هذه الطفرات على تثبيط فعل الانزيمات المرتبطة بالمصورات ، وينعكس ذلك على هذه الأخيرة فتتبدل أشكالها وصولاً إلى إنعدام المظاهر التنفسية فيها ، ويتم توارث هذه الطفرات عن طريق السلالات الأم ، ولا علاقة للصبغيات ، وموروثاتها بذلك ، كما دلت على هذا تجارب التهجين بين سلالات بطيئة النمو من نمط Poky ، وأخرى عادية ، والتي أعطت نتائجها التصور التالي :

عند خلط الأبواغ الكونيدية للنمط البطيء Poky ، مع النمط الطبيعي Hepoky والحصول على خلايا مستقلة من النمط الأول في الجيل الإعاشي للأبواغ الكيسية ــ الزقه ، عبر تسريع الانقسام المبكر للخلايا الفتيه الناتجة عن الأبواغ تلك ، إن هذا يعطي مصورات حيوية متبدله تمثل النمط البطيء النمو Poky منقولاً عن طريق الأبواغ الكونيدية للأب المذكر من النمط البطي Poky .

وتندرج كذلك وراثة الخمائر في إطار وراثة هذه المصورات الحيوية وبخاصة خميرة البيره Saccharomyces cervisae ، التي درسها إيفروسي Ephrussi عام 1953 ، مثبتاً أنه بمعالجة الطوافر الانفصالية الصغيرة Petites ببعض الملونات الاكريدينيه ، وبتهجينها مع الخمائر الطبيعية ، لا نحصل على انفصال الأنماط الصغيرة ، وهذا ما يشير إلى أنها طوافر لا صبغية ، بل سيتوبلازمية الأصل الوراثي .

ويشير الباحثون إلى أنه هناك أشكال أخرى من الوراثة السيتوبلازمية ، ومكوناتها أبعد من الوراثة الصانعية ، والمصورات الحيوية ، وهذه نصادفها في بعض أنواع الطحالب Funaria ، وفي البارامسيوم Paramecium ، والديدينيوم Didinium ،... وغيرها حيث تعتبر وراثة لاصبغية ــ لانووية ــ إلا أن الأساس النظري للتعبير عنها يحتاج إلى تدقيق ، ومتابعة .

ثالثاً : الوراثة السيتوبلازمية في الكلاميدوموناس :

Cytoplasmic inheritance in Chlamydomonas

عند العودة إلى دراسة بنية الكلاميدوموناس في فصل سابق من هذا الكتاب نجد أنه كائن يتألف جسمه من خلية واحدة ، وصانعة خضراء واحدة ، ويتكاثر بطرق مختلفة : لا جنسية وجنسية ، شريطة أن تتوفر أنماط متخالفة الشحنة (−) و (+) أو من النمط (A) و (a) وذلك لإنجاز التكاثر الجنسي ، رغم عدم وجود أي فوارق مظهرية فيما بينها .

وقد أخذ الباحثون التأثير على الكلاميدوموناس من نوع Ch-reinhardi بمضادات حيوية Antibiotic وبخاصة الستربتومايسين Streptomycin بدرجات تركيز مختلفة من المحاليل ــ المنخفضة منها في حدود 100 ميكروغرام / سم^3 ، والمرتفعة منها تصل إلى 500 ميكروغرام / سم^3 ــ ولوحظ أن المورثات الصبغية أبدت ثباتاً تجاه التراكيز المنخفضة ، وخضعت جميع النتائج المتحصل عليها للقوانين ، والدراسات المندلية ، في حين تبدي المورثات اللانوويه ــ اللاصبغية ــ ثباتاً تجاه التراكيز المرتفعة للمحاصيل حتى 500 ميكروغرام / سم^3، وتنتقل وراثياً عن طريق السلالة الأم في الطفرات الناتجة عن هذا التأثير .

إذا كانت السلالة SSt حساسة للستربتومايسين غير طافرة ، و Sr-100 طفرة صبغية تبدى ثباتاً للمحاليل بدرجة تركيز 100 و Sr-500 طفرة لانوويه ــ لاصبغية ــ تبدي ثباتاً للمحاليل بدرجة تركيز 500 ميكروغرام / سم^3، فالجدول(24) أدناه يبين نتائج التهجين المتحصل عليها تبعاً للآباء واختلاف تركيز المحلول ، والشحنة :

جدول (24) أنماط هجائن طفرات الكلاميدوموناس تحت تأثير الستربتومايسين بدرجات تركيز مختلفة .

الآبــاء		تركيز ميكروغرام / سم^3		التهجيـن		النتـائج	نـوع التوريـث	
سلالة	طافرة	100	500	♂	♀		صبغـي	سيتوبلازمي
SSt	–	–	–	SSt	SSt	SSt لا فرق فيها	صبغي	–
–	Sr	100	–	Sr	Sr	Sr-100 لا فرق فيها	صبغي	–
SSt	Sr	–	500	SSt / met-	Sr / met +	Sr-500 عن طريق الأم	–	سيتوبلازمي عن طريق الأم فقط
SSt	Sr	–	500	Sr / met	SSt / met	SSt	صبغي	–

من دراسة الجدول نتبين التالي

1 – أن السلالات غير الطافرة SSt تتوارث صبغياً دائماً في حال عدم تعرضها إلى المؤثرات الحيوية كالستربتومايسين .

2 – الخلايا الطافرة Sr-100 المعاملة بالستربتومايسين بتركيز 100 ميكروغرام / سم^3 تعطي ثباتاً في هذا التركيز ، وتتوارث صبغياً .

3 – الخلايا الطافرة Sr-500 المعاملة بالستربتومابسين بتركيز 500 ميكروغرام / سم^3 تعطي خلايا من نمطين متباينين عند التهجين الراجع وفق التالي :

(أ) خلايا مؤنثة (met +) من النمط Sr-500 مع خلايا مذكرة (met –) من النمط SSt تعطي خلايا من النمط Sr-500 فقط ، وجميعها تبدي ثباتاً للتركيز 500 ميكروغرام / سم^3، وتتوارث سيتوبلازميا .

(ب) خلايا مؤنثة من النمط SSt مع خلايا مذكرة من النمط Sr-500 تعطي خلايا من النمط SSt فقط ، وتتوارث صبغياً ، وهي حساسة للستربتومايسين وهذا يدل على أن توريث الصفات الثابته للنمط الطافر Sr-500 يتم عن طريق الأم فقط ، وهو توريث وحيد الجانب .

هذا ويعرف في الكلاميدوموناس حوالي 40 طفرة لانوويه ــ لاصبغية ــ منها : فقدان التراكيب الضوئي ، والتطلب لحمض الخل ، والعلاقة مع للستربتومايسين ... وغيرها .

ومن هنا نجد أن استمرارية ، وثبات الصفات من جهة ، وظهور الطفرة لمفاجىء من جهة أخرى أمران يعودان إلى المادة الوراثية نفسها ، وأساسها المادي ، وقد أثارت الوراثة السيتوبلاسمية ــ اللانوويه ــ الأسئلة العديدة الهادفة إلى معرفة الطبيعة الكيميائية للحوامل المادية لتلك الوراثة : أهي جزئية الـ DNA كما هو الحال في الوراثة الصبغية ؟ أم هي شيء آخر ؟. وقد دلت الدراسات المعمقة بحثاً عن الجواب الصحيح عما يلي :

I – إن الأساس المادي للوراثة السيتوبلاسمية ــ اللانووية ــ هو الـ DNA سواء أكان ذلك وراثة عن طريقة الصانعات ، أو المصورات الحيوية ، أو وراثة تحت تأثير المضادات الحيوية ، أو التأثيرات الحرارية ... أو غيرها .

II – تختلف بنية وتركيب جزئية الـ DNA في الصانعات ، والمصورات الحيوية عنها في الصبغيات ، وهي في الأولى عبارة عن خيوط مغلقة خلقية ، تتفاوت أطوالها ، ولكنها نادراً ما تزيد عن 5 ميكرون ، وتتشابه كثيراً مع خيوط الـ DNA للجراثيم والفيروسات .

وقد أثبت كذلك أنه لدى تشكل اللاقحة Zygote في التوريث اللانووي فإن الصفات تتوزع بشكل يستقل بعضها عن بعض ، رغم اكتشاف ترابط قوي بين بعض المورثات المسؤولة عن تلك الصفات . وإن إعادة توزيع الصفات يتم أثناء سلسلة من الانقسامات تأتي بعد الانقسام الاختزالي ، ومرتبطة بالعضوية التي يتم التوريث عن طريقها ــ المصورات الحيوية أو غيرها ــ والتي تحمل جزئية الـ DNA الحاملة للعناصر الوراثية .

واستطاعت ساجر Sager إعطاء تفسير لإمكانية التوزع المستقل للمورثات في الوراثة اللانوويه رغم ترابط المورثات القوى ، وذلك عن طريق الافتراض التالى : أن بعض المصورات الحيوية تحوى أكثر من جزئية DNA واحده ، وتتواجد المورثات اللانوويه على تلك الجزئيات المختلفة .

وإستناداً إلى ذلك يتحقق تقسيم ، أو تجزئة ، وبالتالي توزع هذه المورثات ، تبعاً لتوزع جزئيات الـDNA ، وفي النهاية ، تبعاً لتوزع المصورات الحيوية على الخلايا المختلفة للكائن كما في الكلاميدوموناس . وأخيراً يمكن القول

إن الطفرة المحدثة بتأثير الستربتومايسين على الكلاميدوموناس مرتبطة بالأثر الكيميائى المشترك بين المضاد الحيوي ، وجزئيات الـ DNA للكائن ، الذي يؤدي إلى تبدل جزئية الـDNA ، وبالتالي ظهور الطفرة ، ويتم ذلك عن طريق تماس جزيئه الـ DNA ، وجزيئه الستربتومايسين ، ونوع النفاذيه للمضاد الحيوي هذا ، التى تجتاز الخليه بسهولة ، ولكنها لا تصل إلى النواة بسبب عدم قدرتها النفاذ عبر الغشاء النووي ، ومن هنا تحدث الطفرات اللانوويه فقط .

رابعاً : التوريث السيتوبلازمي والعقم المذكر :
: Cytoplasmic Inheritance and male sterility

ينتشر العقم السيتوبلازمى المذكر في بعض النباتات كالبصل ، والخوخ ، والذرة ، وقد اكتشف كل من الباحثين كادجينو khadgino ، ورودس Rhoades ظاهرة العقم السيتوبلازمي المذكر في نبات الذرة منذ بداية هذا القرن بسبب ميزات هذا النبات ، كنبات أحادي المسكن ، ولسهولة ملاحظة أعضاء التذكير فيه المملوءه بحبات الطلع غير الناضجة ، أو الخالية من حبات الطلع تماماً ، فحددا أن صفة العقم هذه عائده لخواص التوريث السيتوبلاسمي وعناصره . وإذا أجري تلقيح النباتات ذات العقم السيتوبلازمي المذكر بحبات طلع خصبة فهذا يؤدي إلى ظهور نباتات عقيمة حب الطلع ، مما يدل بعد تكرار مثل هذه العملية ولإجيال عديدة ، أن ظاهرة العقم صفة تنتقل عن طريق الأم ، مما يؤكد أن توريث الصفة المذكورة تتحقق فعلاً عن طريق

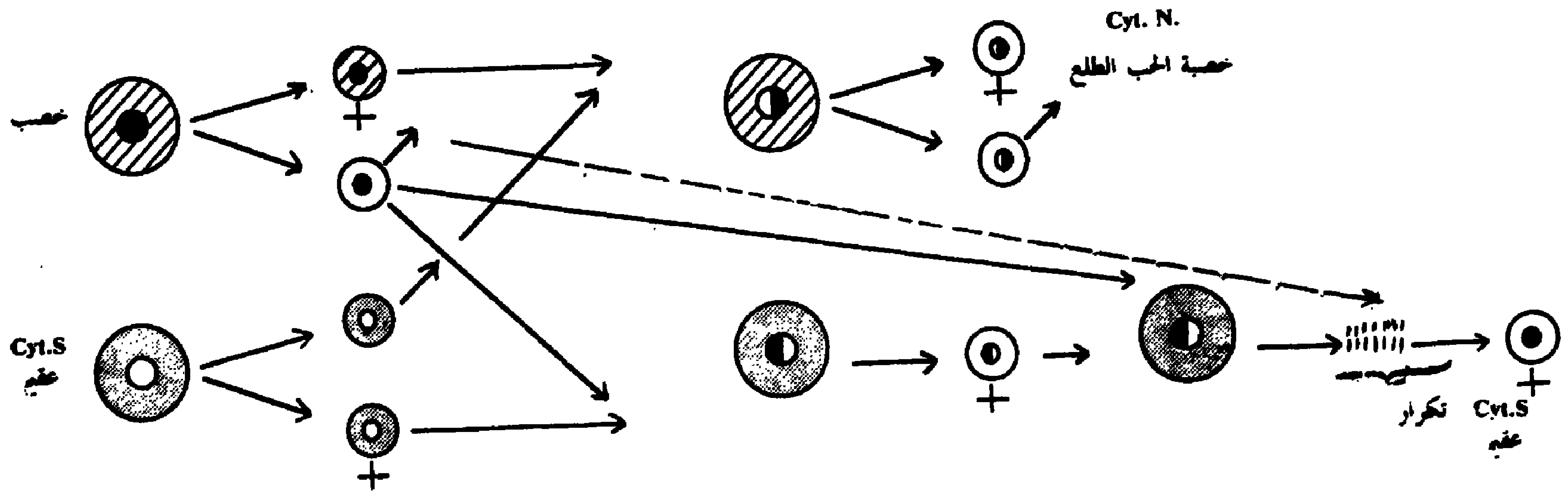
السيتوبلازم ، ومن هنا جاءت التسمية ـــ العقم السيتوبلازمي المذكر ـــ شكل (122) ومنها ندرس :

1 – نمط المورثة والعقم المذكر :

مع إثبات ارتباط العقم السيتوبلازم المذكر بطبيعة المورثات البلاسمية ، وبالسلالات الأم ، فقد تبين أيضاً أن للنمط المورثي أثراً كبيراً على عمل السيتوبلازم العقيم . وإذا رمزنا للسيتوبلازم العقيم المذكر بالرمز Cyt. S ، فإن الحصول على حبات طلع عقيمة ، يرتبط بوجود مورثة متنحية rf في النواة وبحالة التماثل ـــ التجانس فقط ـــ Cyt. S. rf rf ـــ أما إذا وجدت المورثة المسيطرة ـــ السائدة ـــ Rf في النواة سواء أكانت في حالة التجانس Cyt. S. Rf Rf ، أو في حالة عدم التجانس ـــ عدم التماثل ـــ Cyt. S. Rf rf ـــ فإن ذلك سيؤدي إلى تنشيط الإخصاب ، ويزيل ظاهرة العقم ، مما يدل ذلك على قوة تأثير المورثات النوويه التى تفوق المورثات السيتوبلازمية Plasmogenes .

2 – بناء الخلية والعقم المذكر :

أتاحت دراسة الخلية بواسطة المجهر الالكترونى معرفة عدد من الجسيمات تحت المجهر الخلوى Corpuscles تمتلك الـ RNA ، وتوجد في خلايا النباتات ذات العقم السيتوبلازمي المذكر ، وبخاصة في نبات الذرة من النمط التكساسي . تتميز هذه الجسيمات بكبر حجمها في النباتات العقيمة مقارنة مع النباتات الخصبة ـــ غير العقيمة . فإذا كانت هذه الجسيمات في النباتات الخصبة تتراوح أقطارها بين 46 - 52°A فهي في النباتات العقيمة . تتراوح بين 58 - 65°A ، وتتوضع الجسيمات هذه في مناطق من السيتوبلازم تبدو مظلمة بشدة ، خلافاً لما هي عليه الحال في النباتات الخصبة . وترتبط ظاهرة العقم السيتوبلازمي في نبات الذرة بعدة عوامل خارجية منها : الحرارة المنخفضة ، قصر النهار ، وقلة الآزوت في التربة ... وغيرها من العوامل الأخرى .



شكل (122) وراثة العقم السيتوبلازمي

أسئلة وتمارين
الفصل الثامن

1 - ماهو الدور الوراثي للسيتوبلازم ؟

2 - أذكر أهم العضيات الخلويه ذات العلاقة بالوراثة السيتوبلازمية .

3 - ماهو الأساس المادي للوراثة السيتوبلازمية ؟

4 - ما الفرق بين البنية التركيبية لجزئية الـ DNA في الصانعات والمصورات الحيوية والصبغيات ؟

5- ماهي العلاقة بين العقم المذكر والتوريث السيتوبلازمي ؟
في نبات الذرة إستناداً إلى :

(أ) نمط المورثة .

(ب) بناء الخلية .

الفصل التاسع
وراثــة العشــائـر
Population Genetics

إن الدراسات الوراثية التي جاءت بعد أعمال مندل قد ألقت الضوء على كيفية توارث الصفات المختلفة عبر الأجيال بدءاً من الفرد الذي ينحدر عن أبوين ــ فردين (ثابتي الصفات وينتميان وفق التصنيفات إلى النوع والقطيع والسلاله والاسره ...) بطريقة التكاثر الجنسي . يعتبر الفرد في هذه الحالة ثابت التركيب الوراثي والصفات حيث تحددهما قبل كل شيء اللاقحة بصيغتها الصبغية الكاملة زمن الالقاح والخصوبة ، وبغض النظر عما تحدثه البيئة والوسط ، ونوع الغذاء ، والتأثيرات القسرية-الأشعةوالكيمياء ـــ من تغيرات لاحقة عليه .

أما العشيرة فتختلف عن الفرد بكونها مستعمرة (كبرت أم صغرت ، تحتل مساحة واسعة أو محدودة) التغير فيها يتبع ماهية التكرارات ، والأحداث المفاجئة أو التدريجية التى نتعرض لها ، بالاضافة إلى تركيبها الوراثي ، والمنشأ . ودراسة العشيرة ووراثة العشائر تبحث في فهم عملية التطور ضمنها مستندة تلك الاختلافات وفي حدود منهجيتها .

أولاً : اتزان هاردي ــ وينبرج Hardy-Weinberg equilibrium

عام 1908 قدم كل من هاردي ووينبرج قانوناً يتعلق بدراسة العشائر المندلية ونسب هذا القانون إليهما . ينص القانون ــ قانون الاتزان ــ على أن « التكرارات النسبية لأي مورثة يحتمل أن تظل ثابته في العشيرة جيل بعد جيل شرط عدم وجود القوى التى تغير من تكرار تلك المورثات » .

فإذا كانت هناك عشيرة مندلية ، واعتبرت جميع الأمشاج الناتجة عنها خليطاً من الوحدات الوراثية التي ينشأ منها الجيل التالي يكون ما يعرف بمستودع المورثات . فإذا افترضنا أن زوجاً من البدائل (A ، a) يشكل مستودع المورثات تلك فستكون نسبة الأمشاج فيه والتي تحمل التراكيب A أو a معتمدة على تكرارات التراكيب الوراثية لجيل الآباء الذي تكون امشاجه المستودع ذلك ، أى إذا كانت غالبية العشيرة ذات التركيب الوراثي المتنحي (aa) فإن التكرار البديل المتنحي في مستودع المورثات يكون سائداً ، أما بنسبة الأمشاج الحاملة للبديل السائد (A) فتكون منخفضة .

وعلى أساس معرفة التكرارات النسبية للأمشاج a و A في مستودع المورثات المعني ، فإنه يمكن حساب التكرارات المتوقعة للتراكيب الوراثية ، والمظهرية للنسل كالآتى :

إذا كانت نسبة التكرار للبديل A في مستودع المورثات = P وإذا كانت نسبة التكرار للبديل a في مستودع المورثات = q فإن نسب الأنماط الوراثية الثلاثة AA ، Aa ، aa لهذا الزوج من البدائل هي : $P^2+2pq+q^2$ علماً بأن $P+q=1$ ، وهي تمثل مفكوك ذات الحدين $(P+q)^2$.

وعلى ذلك فإن P^2 هي الجزء من الجيل التالي المتوقع أن يكون سائداً (AA)، و 2pq هو الجزء المتوقع أن يكون خليطاً (Aa) وأما q^2 فهو الجزء من أفراد الجيل التالي المتوقع أن يكون متنحياً (aa) .

ويمكن تلخيص التكرارات المتوقعة للتراكيب الوراثية في الجيل التالي كالاتى :

♂ / ♀	P (A)	q (a)
P(A)	P^2(AA)	Pq(Aa)
q (a)	Pq(AA)	q^2 (aa)

$$(P+q)^2 = P^2 + 2Pq + q^2$$

AA + 2Aa + aa

نسمى هذه المعادلة التى تعبر عن التراكيب الوراثية المتوقعة للنسل على أساس تكرار أمشاج المستودع الوراثي للأباء قانون هاردي ــ وينبرج وعندما تستوفي عشيرة ما للشروط التى بنيت عليها هذه المعادلة فإنه لا يحدث تغيير في تكرار الأمشاج من جيل إلى آخر ، أما إذا كانت العشيرة من البداية في حالة عدم اتزان فإن جيلاً واحداً من التزاوج الحر يكون كافياً للوصول إلى حالة التوازن من جيل إلى آخر طالما توفرت شروط اتزان هاردي ــ وينبرج .

1 – شروط الاتزان Eguilibrium Conditions :

في إطار شروط الاتزان نبحث مايلي :

(أ) يجب أن تكون العشيرة كبيرة الحجم ، وغير محدودة ، وتتزاوج عشوائياً .

(ب) يجب أن تكون العشيرة مغلقة بحيث لا يسمح بهجرة أفرادها من وإلى العشيره .

(جـ) يجب إبعاد إمكانية حدوث الانتخاب الفعال فيها ... أي يجب توفير فرص متساوية للبقاء ، وبالدرجة نفسها لكل التراكيب المشكلة للمستودع الوراثي ، حيث يمتلك كل تركيب وراثي الكفاءة نفسها .

(د) في حال حدوث طفرات من A إلى a وبالعكس يجب أن تكون سرعة الطفرات المتقدمة Forward mutations تساوى سرعة الطفرات الراجعة Back mutations ، أى أن معدل الاطفرار A إلى a يساوى معدل الاطفرار من a إلى A .

(هـ) أن يكون الانقسام المنصف ـ الاختزالي ـ عادياً لكي يكون عامل المصادفة هو العامل الوحيد والسائد في تكوين الأمشاج .

2 – حساب التكرارات الوراثية Calculating Crene Frequencies :

(أ) المواقع الذاتية بالبديلين autosomal loci with two alleles :

1 – البدائل الذاتية ذات السيادة المتعادلة Codominant alleles :

عند السيادة المتعادلية فإن كل تركيب وراثي يكون له مظهر مميز ويمكن حساب أعداد كل بديل في كل من الحالات النقية ، والخليطة ـ الهجينة ـ من عينة من الأفراد ، من العشيرة ، حيث يعبر عنها كنسبة مئوية من العدد الكلي للبدائل في العينه . فإذا افترضنا عينه ما عددها N من بينها D للأفراد النقية ـ الأصلية ـ ذات البديلين AA ، H للأفراد الخليطة Aa ، R أصلية للبدائل المتنحية aa ، حيث أن كل فرد من العينه N ثنائي المجموعة الصبغية فإنه يوجد 2N من البدائل ممثلة في هذه العينه . فإذا ما اعتبرنا أن P تمثل تكرار البديل A و q تمثل تكرار البديل a ، فعلى هذا الأساس تكون المعادلات الآتية المستخدمة لمعرفة هذه العوامل :

$$N = D + H + R$$

$$P = \frac{2D + H}{2N} = \frac{D + {}^{1}/_{2} H}{N}$$

$$q = \frac{2R + H}{2N} = \frac{R + {}^{1}/_{2} H}{N}$$

والمثال التالى يوضح ذلك :

في نظام مجاميع الدم M-N في الإنسان يحكمه زوج من البدائل ذات السيادة المتعادلة (MN) . اختبرت عينة من 10000 فرداً لوجود المولد المضاد ، وجد أنها تحتوى على 4900 من مجموعة (M) ، 900 من مجموعة (N) ، و 4200 من مجموعة (MN) .

عند حساب التكرارات الوراثية M,N يطبق القانون عندما تكون :

P = تكرار البديل M ، q وتكرارا البديل N

$$P = \frac{2D + H}{2N} = \frac{2 \times 4900 + 4200}{2 \times 10000} = 0.7$$

$$q = \frac{2R + H}{2N} = \frac{2 \times 900 + 4200}{2 \times 10000} = 0.3$$

أو $q = 1 - P =) 1 - 0.7 = 0.3$

II – البدائل الذاتية السائدة والمتنحية

Dominant and Reecssive Autosomal Alleles

إن حساب التكرارات الوراثية للبدائل التى لها علاقة بالسيادة ، والتنحي تحتاج إلى طريقة مغايرة ــ مختلفة ــ عن التي تستعمل في حالة البدائل للسيادة التعادلية ، حيث أن النمط المظهري ذو التراكيب الوراثية AA ، Aa ، لا يمكن أن يكون أداة للتمييز بين الأفراد النقية ، والخليطة ــ الهجينه ــ لذلك يعتبر النمط المظهري المعبر عن الصفة المتنحية في تمييز العشائر الوحيد الذي يمتلك التركيب الوراثي aa فقط والذي يمكن تمييزه بسهولة .

فإذا كانت العشيرة في حالة توازن فإنه يمكن أن نحصل على مقدار (q) تكرار وراثي متنحي من q^2 الذي يمثل تكرار التركيب الوراثي ، أو النمط المظهري المتنحي .

فمثلاً : إذا كان 75 % من العشيرة بالتركيب المظهري السائد (A) فماهي التكرارات الوراثية في هذه العشيرة ؟ وتكون الإجابة على النحو التالي :

إن 75 % تمثل تكرار النمطين المظهري النقي (AA) والمظهر الهجين (Aa) وعندها 25 % ستكون بالتركيب المظهري المتنحي (aa) أو q^2 وإذا كانت العشيرة في حالة اتزان بالنسبة لهذا الموقع فإن $aa = q^2$

وإن التكرار $(a) = \sqrt{0.25} = 0.5$

وبما أن $P + q = 1$

إذاً تكرار المظهر الورثي $(A) = 1 - 0.5 = 0.5$

III - الصفات المتأثرة بالجنس Sex Influenced genes

إن الظروف البيئية المختلفة بما فيها الهرمونات ، تلعب دوراً هاماً في تغيير علاقات السيادة والتنحي بشكل كبير في بعض المورثات وبالتالي إنعكاس عملها وتأثيرها . فالصفات المتأثرة بالجنس هي تلك التى يكون نمطها وتركيبها الوراثي خليطاً لتعطي أشكالاً مظهرية مختلفة في الجنسين ، كصفة الصلع وأصبع السبابة القصير في الإنسان ، التى هي صفة سائدة في الذكور ومتنحية في الإناث .

وعند حساب التكرارات الوراثية يتم بطريقة غير مباشرة في أحد الجنسين . وذلك بأخذ الجذر التربيعي لتكرار النمط الوراثي المتنحي $p^2 = P$ من جهة ، ويمكن الحصول على التكرار الوراثي في الجنسين الآخر $q^2 = q$ من جهة أخرى ، فإذا كان لحاصل الجمع التقديري P وq لكلا الجنسين المختلفين قيمة مساوية إلى واحد صحيح ، أو قيمة قريبة من ذلك ، فإنه يمكن الحصول على إثبات لتأثير المورثة بالجنس ، كما نوضح ذلك في المثال التالي :

في العشيرة البشرية وبحكم وقوع إصبع السبابة القصيرة تحت تأثير مورثة متأثرة بالجنس ــ سائدة في الذكور ومتنحية في الاناث ــ وجد أن عينة من ذكور هذه العشيرة تحتوى على 120 إصبع قصيرة و 210 أصابع سبابة طويل .

فحساب التكرارات المتوقعة للسبابة الطويلة ، والسبابة القصيرة في إناث هذه العشيرة ، أخذاً بعين الاعتبار تبدل الرموز ، وتجنباً للخلط بين السيادة والسيادة المتعادلة ـــ التعادلية ـــ فحل المثال يتم وفق الآتي عندما تكون :

النمط الوراثي أو التركيب	النمط المظهري	
	ذكور	إناث
S^1S^1	قصير	قصير
S^1S^2	قصير	طويل
S^2S^2	طويل	طويل

P = تكرار البديل S^1

q = تكرار البديل S^2

وبما أن : $P^2 + 2Pq + q^2 = 1$

إذاً $P^2(S^1S^1) + Pq(S^1S^2) + q^2(S^2S^2) = 1$

البديل الخاص بالإصبع الطويل في الذكور يكون S^2 متنحياً

$$q\sqrt{q^2} = \sqrt{\frac{210}{120 + 210}} = \sqrt{0.64} = 0.8$$

$$P = 1 - q = 1 - 0.8 = 0.2$$

في الإناث يكون إصبع السبابة القصير متنحياً

فإن $P^2 = (0.2)^2 = 0.04$ أو 4 % من إناث هذه العشيرة يحتمل أن تكون بأصابع قصيرة ، أما 96 % الباقية فستكون بأصابع طويلة .

(ب) مواقع الصبغيات الذاتية ذات البدائل المتعددة :

إذا اعتبرنا أن هناك ثلاث بدائل A, a^1, a لها علاقة بالسيادة $A > a^1 > a$ موجودة في مستودع المورثات بالتكرارات P,q,r على التوالي ، فإن التزاوج الحر ، أو العشوائي سيعطي لواقح بالتكرارات التالية

$$(P + q = r)^2 = P^2 + 2Pq + 2Pr + q^2 + 2qr + r^2 = 1$$

التراكيب الوراثي	AA	Aa^1	Aa	a^1a^1	a^1a	aa
النمط المظهري	AA			a^1		a

ولحساب تكرار بديل معين فإنه يمكن أن تقسم الأنماط المظهرية للعشيرة في مجموعتين هما : A , $a^{\times}$ لذا يمكن حساب تكرار المورثة السائدة A إذا أخذ في الاعتبار النمط المظهري السائد (A) في مقابل جميع الاشكال المظهرية الأخرى الناتجة بالبدائل في هذه الموقع ، ويمكن اعتبار المجموعة الثانية ناتجة عن بديل $a^{\times}$ الذي يعتبر متنحياً بالنسبة لـ A . فإذا كان تكرار المورثة $A = P$ ، فإن q = تكرار المورثة $a^{\times}$ وعليه فإن q = تكرار الأنماط المظهرية دون A .

لذا تحسب التكرارات الوراثية لـ $a^{\times}$ وفق : $q = \sqrt{q^2}$

ويكون حساب تكرار المورثة A كالتالي : $P = 1 - q$

كثير من سلاسل البدائل المتعددة تشتمل ، وتتضمن على علاقات سيادة تعادلية مثل $(A^1 = A^2) > a$ ، ذات تكرارات وراثية p,q,r على التوالي ، وحينها يمكن التعرف على عدد كبير من التراكيب الوراثية في نظم السيادة التعادلية :

$$(P + q + r)^2 = P^2 + 2Pr + 2Pq + q^2 + 2qr + r^2 = 1$$

التراكيب الوراثية	A^1A^1	A^1a	A^1A^2	A^2A^2	A^2a	aa
الأنماط المظهرية	A^1		A^1A^2	A^2		a

مثال :

تحكم نظام مجاميع الدم ABO سلسلة من البدائل (المورثات) المتعددة التى تحتوى على بعض علاقات السيادة التعادلية ، ولكن البدائل الثلاثة I^A, I^B, i بحكم علاقات التوازن المثبت بين (AوB) وسيادتها على (O) أي على (i) بحيث $i > (I^A = I^B)$ المطلوب :

(أ) حساب الاحتمالات للتراكيب الوراثية والمظهرية لموقع مجاميع الدم لعشيرة في حالة اتزان وراثي ؟

(ب) اشتقاق معادلة لاستخدامها في الحصول على التكرارات البديلة في موقع مجاميع الدم ABO .

(حـ) عند وجود تكرارات مجاميع الدم ABO لدى السكان القوقازيين على النحو التالي : 49 % مجموعة O ، 36 % مجموعة A .

12 % مجموعة B ، 3 % مجموعة AB

فما هي التكرارات البديلة في هذه العشيرة ؟

الحل :

(أ) لتكن P = تكرار البديل I^A , q = تكرار البديل I^B

r = تكرار البديل i . يعطى مفكوك $(P + q + r)^2$ نسب اللواقح المتوقعة عند نظام التزاوج الحر :

الاشكال المظهرية مجاميع الدم	التراكيب الوراثية أو لانماط	التكرارات الوراثية
A	I^AI^A	P^2
	I^Ai	2Pr
B	I^BI^B	q^2
	I^Bi	2qr
AB	I^AI^A	2Pq
O	ii	r^2

(ب) وليكن $\bar{O},\bar{B},\bar{A}$ تمثل التكرارات المظهرية لمجاميع الدم O,B,A على التوالي ،
فلايجاد تكرار البديل (المورثة) المتنحية i

$$i,r = \sqrt{r^2} = O$$

ولايجاد تكرار البديل I^A :

$$P^2 + 2Pr + r^2 = \bar{A} + \bar{O}, (P + r)^2 = \bar{A} + \bar{O}$$

$$P = \sqrt{A = O} - r = \sqrt{AO} - \sqrt{O}$$

ولايجاد تكرار البديل I^B : $q = 1 - P - r$ أو
باتباع طريقة الحصول على تكرار البديل I^A

$$q = \sqrt{B + O} - \sqrt{O}$$

ويمكن وضع الحل في هذه الصورة

$$\sqrt{A+O}-\sqrt{O}+\sqrt{B+O}-\sqrt{}+\sqrt{O}=1.0$$

$$P \qquad\qquad q$$

$$P=1-\sqrt{B+O}.q-1-\;A+O,\quad r=\sqrt{O}$$

(حـ) المواقع المرتبطة بالجنس Sex Linked Loci :

1 – المواقع ذات السيادة التعالية :

يمكن استخدام المعلومات والبيانات الخاصة بكل من الذكور والإناث في الحساب المباشر للصفات الوراثية ذات السيادة الناقصة ــ غير التامة ــ المرتبطة بالجنس ، في حين يتعين ــ يتحدد الجنس في الكائن الحي وفق نظـام X-Y ، ويمكــن أن تظهــر هذه الحالة الهجينة في الإناث فقط لأن الذكور تكون وحيدة التركيب الوراثي للمورثات المرتبطة بالجنس . ويصادف ذلك في لون فراء القطط المنزلية ، حيث هذا اللون محكوم بزوج من المورثات المرتبطة بالجنس وبسيادة تعادلية ــ وهذه المورثات هى C^b = أسود اللون و C^y = أصفر اللون .

لذا تكون الأنماط المظهرية ، والتراكيب الوراثية لهذه الصفة على النحو التالي :

	الأنماط المظهرية		
	أسود	لون قشرة السلحفات بقع بيضاء، صفراء، سوداء	أصفر
إناث	C^bC^b	$C^b\,C^y$	C^yC^y
ذكور	C^bY		CY

عندما درست عشيرة من القطط وجد أنها تتكون من التراكيب الوراثية التالية ♀♀ C^BC^B أو ♂♂ C^BY سوداء ، ♀♀ C^yC^y أو ♂♂ C^yY صفراء ، ♀♀ C^BC^Y بلون قشرة السلحفات والأنماط المظهرية التالية :

	سوداء	صفراء	لون قشرة السلحفات	المجموع
ذكور	311	42	0	353
إناث	277	7	54	338

حيث P = تكرار C^B ، q = تكرار C^y

$$P = \frac{2(\text{عدد الإناث السوداء}) + (\text{عدد الإناث بلون قشرة السلحفات}) + (\text{عدد الذكور السوداء})}{2(\text{عدد الإناث}) + (\text{عدد الذكور})}$$

مجموعة المورثات C^B = 311 + 2(277) + 54 = 919

المجموع الكلي للمورثات في هذه العينة = 353 + 2(338) = 1029

فإن تكرار المورثة C^B يكون $\frac{919}{1029} = 0.893$

وتكرار المورثة C^y يكون 1 — 0.893 = 0.107

II - البدائل السائدة والمتنحية المرتبطة بالجنس :

بما أن كل ذكر يحتوي على بديل واحد مرتبط بالجنس يحدده الصبغي الجنسي × فإن تكرار الصفة المرتبطة بالجنس بين الذكور تعتبر مقياساً مباشراً

للتكرار الوراثي في العشيرة ، مع الافتراض بأن التكرارات الوراثية بهذه الطريقة ممثلة للتكرارات الوراثية بين الإناث . ممثلاً :

يرجع لون العين الأبيض في ذبابة الفاكهة إلى مورثة متنحية مرتبطة بالجنس W ، أما اللون الوحشي (البري) الأحمر للعين فللمورثة السائدة W^+ ، كما أنه وجد أن عشيرة من الذباب تحتوى على 170 ذكر أحمر العيون و 30 ذكر أبيض العيون :

فلحساب تكرار المورثة W^+ في المجمع الوراثي ، ولحساب النسبة المئوية من الإناث في هذه العشيرة التى يتوقع أن تكون بيضاء العيون تتبع الطريقة التالية :

الأنماط المظهرية للذكور	الأنماط الوراثية للذكور	العدد المشاهد من الذكور
بريه ــ حمراء العين	W^+Y	170
بيضـاء العيـن	WY	30

(أ) حساب تكرار المورثة W^+ :

فإن 30 من 200 صبغي × في هذه العينة تحمل المورثة المتنحية W

$q = \frac{30}{200} = 0.15$ أو 15 % مورثات من نمط W

وبما أن $P = 1 - q$

عندها $P = 1 - 0.15 = 0.85$ أو 85 % مورثات من نمط W^+

(ب) حساب النسبة المئوية في الإناث

حيث أن الإناث تمتلكن صبغى X فإنه يمكن حساب توقعاتها بالطريقة نفسها المستخدمة في المورثات الذاتية

$1 = q^2(ww) + 2Pq\,(W^+W) + P^2(W^+W^+)$ أو 100 % من الإناث

$q^2 = (0.15)^2 = 0.0225$ أو 0.25 % من مجموع الإناث في العشيرة يتوقع أن تكون بيضاء العين .

أسئلة وتمارين
الفصـل التاسـع

1 - يرجع عمى الألوان في الإنسان إلى مورثة متنحية مرتبطة بالجنس . وقد أظهر مسح لـ 750 رجل من عشيرة محلية أن 30 منهم مصابون بعمى الألوان .
(أ) ماهو التكرار الوراثى العادى في هذه العشيرة ؟
(ب) ماهي النسبة المئوية من الاناث في هذه العشيرة يتوقع أن تكون عادية ؟

2 - عندما أختبرت عينات من الدم في 999 فرد بمضاد العامل الريسى(Anti-D) وجد أن 74.9 % كانت موجبة ، 25.1 % سالبة . وبافتراض زوج واحد من البدائل r,R . ماهي نسبة الأفراد الذين يتوقع أن يكونوا RR وRr و rr ؟

3 - تحكم المورثة A لون الساق القرمزى بينما بديلتها المتنحية a تعطى الساق الأخضر فى الطماطم ، وتحكم المورثة C الورقة المقطوعة و c تنتج ورقة البطاطس . إذا كانت الأشكال المظهرية المشاهدة فى عينة من عشيرة طماطم هي :
194 قرمزى بورقة مقطوعة : 184 قرمزى بورقة بطاطس : 92 أخضر مقطوعة الورقة : 90 أخضر بورقة بطاطس . أحسب التكرار
(أ) بديل (أليل) الورقة المقطوعة ؟
(ب) البديل (الأليل) الخاص بالساق الخضراء .

4 - يرجع لون العين البيضاء فى ذبابة الفاكهة إلى مورثة متنحية مرتبطة بالجنس W ، واللون البرى الأحمر للعين للبديل السائد W^+ . وجد أن

عشيرة معملية في الذبابة تحتوى على 180 ذكر أحمر العين و 40 ذكر أبيض العين .

(أ) أحسب تكرار البديل W^+ والبديل W في المستودع الوراثى .

(ب) ماهي النسبة المئوية من الاناث في هذه العشيرة التى يتوقع أن تكون بيضاء العين ؟

5 - من بين 237 أفريقى كانت تكرارات البدائل (الأليلات) I^A, I^B, i كما يلي : 0.01, 0.03, 0.96 على التوالي .

أحسب مجموعة الأفراد التى لها مجموعة دم AB, B, A, O .

6 - يحكم وجود القرون في بعض قطعان الأغنام مورثة متأثر بالجنس وهي سائدة في الذكور ومتنحية في الإناث وجد أن عينة من 350 من إناث الأغنام تحتوى على 125 فرداً بقرون

(أ) ماهى النسبة المئوية التى يتوقع أن تكون خليطة ؟

(ب) ماهى النسبة المتوقعة للذكور ذات القرون ؟

7 - يحكم الموقع R انتاج أحد المضادات (انتيجينات) على كريات الدم الحمراء في الإنسان ويعطى البديل السائد أفرادا موجبة Rh^+ بينما تعطى الحالة المتنحية الأصيلة (المتماثلة) أفرادا سالبة Rh^- . افترض عشيرة فيها 85 % من الناس موجبة Rh^+ وهي في حالة اتزان . ماهو التكرار الوراثى للبدائل في هذا الموقع ؟

8 - عشيرة من الحيوانات تتزاوج عشوائيا وتظهر 0.84 من الأفراد الشكل الظاهرى للبديل السائد (A) و 0.16 تظهر الشكل المتنحى (aa) . أحسب كمية التغيير فى التكرار الوراثى في الجيل الأول تحت ضغط انتخابى قدره 0.05 ضد التركيب (aa) .

9 - مرض نزف الدم (الهيموفيليا) مرض وراثى سببه مورثة متنحية مرتبطة بالجنس والتى تكون 1 % من الامشاج فى المستودع الوراثى العشيرة معينة .

(أ) ماهو التكرار المتوقع للهيموفيليا بين رجال هذه العشيرة ؟

(ب) ماهو التكرار المتوقع للهيموفيليا بين النساء ؟

10 - في مجتمع كبير من الحيوانات التى تتزاوج عشوائيا ظهرت صفة البديل السائد (A) في 0.84 من الأفراد والمتنحية (aa) في 0.16 . ماهى نسبة.aa Aa, AA المتوقعة في الجيل الثاني إذا كان الانتخاب كلية ضد التراكيب الوراثية A(S = 1) .

11 - يعتمد لون الصوف الأبيض على بديل سائد B والصوف الأسود على بديله المتنحى b . افترض أن عينة من 900 من الأغنام أعطت البيانات التالية : 891 أبيض و 9 أسود . أحسب تكرارات البدائل ؟

الفصـــل العاشــر

علـم الوراثة والإنســان

Genetics and Man

تتمتع حياة العنصر البشري بخصوصيات ، تميزها عن عالم المنظومة الحيوية ككل ، وتبدأ هذه الخصوصيات بالسمات الإجتماعية للطابع البشري ، ويظهر تقسيم العمل – الهادف ، الواعي ، الموجه – لدى الإنسان كتعبير عن تلك السمات الإجتماعية . فهو تعبير عن قدرة الإنسان وفعاليته في الطبيعة وعناصرها من جهة ، وهو وسيلة لديه في الصراع من أجل الوجود ، والبقاء ، والارتقاء نحو الأفضل من جهة أخرى .

فالاكتشافات العظيمة في مجالات العلوم – الحيوية ، والكيميائية ، والتقنية ... الخ – تسخر بهذا الشكل أو ذاك في خدمة أغراضه ، المتنوعة – كالمأكل ، والمسكن ، والطب ، والفن .. وغيرها .

وعلم الوراثة الذي بدأ بدراسة الظواهر والتغيرات الحيوية في النباتات والحيوانات – في أصغر صور تواجدها إلى أعقدها – ينتقل عبر التراكمات المعرفية تدريجياً لتناول الظواهر نفسها وغيرها التي تبدو تأثيراتها على الإنسان . وللحقيقة تبدو الآليات الوراثية والمبادىء الأساسية للوراثة في الإنسان ، والحيوان ، والنباتات الراقية ، وذبابة الفاكهة واحدة . فدراسة الفيروسات مثلاً من حيث المبدأ تدل على تشابه كبير لسير العمليات الوراثية في أغلبية الأحياء ، بما فيها الإنسان ، ولكن تأخر دخول الإنسان مجال التحريات الوراثية ، يعود إلى أسباب جمة تفرضها بعض التقاليد ، ودورة حياته الطويلة ، وقلة الذرية لديه ، وعدم قدرة الإنسان إخضاع نفسه لظروف التجربة المعملية

القاسية .. الخ . وأخيراً علينا الاعتراف أن الإنسان لا يمثل العضوية النموذجية للبحث الوراثي ، باستثناء بعض الحالات المعينة .

وقد تمركزت الدراسات الوراثية في مجال الإنسان أولاً على الجانب الطبي ، وكشفت الوراثة كثيراً من الأمراض الوراثية وخاصة في السنوات الأخيرة ، وساعد في ذلك تطور العلوم والتقنيات والدراسات في حقل الوراثة البشرية ، وعلم الخلية البشري ، والطفرات والتهجينات الخلوية المعملية ، ودراسة التوائم البشرية .. وغيرها .

أولاً : الوراثة المندلية في الإنسان :

Mendelian Inheritance in Man

إن دراسة وتحليل المعطيات لتوزيع بعض الخصائص المعينة في العائلات البشرية والجماعات البشرية ، تشير إلى تطابق كبير مع الوراثة المندلية . والأمثلة على هذا كثيرة ومنها :

- وراثة لون العين عند الإنسان – اللون الأزرق للقزحية كصفة متنحية مقابل اللون البني Brown السائد .
- وراثة إمكانية تذوق المادة المعروفة باسم فينيل ثيو كارباميد - Phenyl-thio PTG - Carbamide – فالمتذوقون لهذه المادة يمتلكون التركيب الوراثي الذي يحمل المورثة السائدة T بينما غير المتذوقين يحملون المورثة المتنحية في التركيب المتماثل tt . وقد أظهرت المورثة T خضوعها للوراثة المندلية عند انتقالها وفي توزعها .
- وراثة الأصابع الإضافية – أصابع اليد أو القدم – تسببها مورثة سائدة ولكنها نادرة الحدوث ، تؤدي إلى زيادة في الأصابع عند الإنسان .

وهناك العديد من الصفات الوراثية عند الإنسان تتبع في وراثتها وتوزعها مبادىء الوراثة المندلية وندرس منها :

1 – مجاميع الدم في الإنسان Human blood groups):

أوضحت الدراسات التي أجريت على وراثة مجاميع ، أو فصائل الدم في

الإنسان ان هناك عدة أزواج من المورثات المتكاملة Alleles ، مسئولة عن تواجد المولدات المضادة antigens توجد على الغشاء البلازمي لكريات الدم الحمراء في الإنسان تم معرفة هذا عندما قام لاندشتاينر Landsteiner عام ١٩٥١ بمزج دم شخص ما مع مصل دم لشخص آخر ، حيث لاحظ تكتل - تراص - agglutination كريات الدم مع بعضها البعض ، وفسر حدوث هذا التراص - التكتل - بالتفاعل بين مولدة التراص antigen المتوضعة على الغشاء البلازمي لكريات الدم الحمراء والجسم المضاد - الراصة - antibody ، أو agglutinin في المصل Serum . وبناءً على ذلك استطاع أن يصنف دم الإنسان إلى ثلاثة زمر A و B و O ، ومن ثم اكتشفت الزمرة الرابعة AB .

ولم تتوقف الاكتشافات عند هذا الحد ، بل الازدياد المضطر في اكتشاف عدد مجاميع الدم أصبح يشبه المتوالية الهندسية ، ولكي يتسنى لنا حصرها ومن ثم دراستها وفقاً لخصائصها ، وتركيبها ، فقد صنفت في أربع مجموعات أساسية تبعاً لتواجدها ، وانتشارها في النسيج الدموي وهي :

- **المجموعة الأولى** : تتواجد غالباً في كريات الدم الحمراء وتسمى مجموعة الدم الحمراء .
- **المجموعة الثانية** : تتركز غالباً في كريات الدم البيضاء وتسمى المجموعة الدموية البيضاء .
- **المجموعة الثالثة** : وهي الانزيمات الدموية المنتشرة في الكريات وفي مصل الدم وتعرف باسم المجموعة الدموية الأنزيمية .
- **المجموعة الرابعة** : يغلب انتشارها في مصل الدم وتدعى المجموعة الدموية المصلية .

إن كل مجموعة من المجموعات المذكورة تحتوي العديد من الزُمر والتي بدورها تتفرع إلى فصائل مختلفة . فعلى سبيل المثال المجموعة الأولى مجموعة الدم الحمراء تحتوي على الزمر (ABO) ، والزمرة (Rh) ، والزمرة (MNSs) ، والزمرة (Kell) ، والزمرة (Kid) ، والزمرة (Lu teran) ، والزمرة (P) ، حيث تتفرع الزمرة (ABO) إلى فصيلة الدم A و B و AB و O ... الخ .

2 - المولدات المضادة والأجسام المضادة Antigens and Antibodies :

عند دخول أحد المواد الغريبة إلى الدم ، يتجاوب الجسم معه ، إما بتكوين مادة كيميائية تلتصق بالبروتين الغريب وتجبره على الخروج ، أو بتوفير بعض الخلايا القادرة على التهامه قبل مغادرته الجسم . يحدث هذا أثناء الالتهابات التي تسببها الفيروسات ، والجراثيم .. وغيرها ، أو عندما يصاب الجسم بالتقيحات وللأسباب نفسها . فالمادة الغريبة تسمى المولد المضاد antigen ، بينما المادة الكيميائية التي ينتجها الجسم فتدعى بالجسم المضاد antibody ، حيث تعرف الأجسام المضادة الناتجة من تواجد المولد المضاد ، بالأجسام المناعية Immune antibodies . زيادة على ذلك تنتج خلايا الدم أجساماً مضادة طبيعياً Naturally Occuring Antibodies حتى في غياب المولد المضاد – المادة الغريبة – وتسمى هذه الأجسام المضادة بـ نظير الأجسام المضادة Isoantibodies ، وتعتبر جزءاً من مكونات الأجسام المضادة في مجاميع الدم . ولقد وضعت عدة فرضيات لتفسير ذلك منها :

(أ) امتلاك الأجنة خلايا لمفية بائية B معدة لتصنيع مضاد A ومضاد B ، فإذا ورث الجنين المولد المضاد A فسوف يتفاعل ويعمل على تحطيم الخلايا اللمفية البائية B المعدة لتصنيع المضاد A ، وعندما يتم توريث المضاد B فإن الخلايا اللمفية التي تصنع المضاد B تصبح غير فعالة ، وفي هذه الحالة تقوم الخلايا اللمفية البائية B غير الفعالة بصنع الأجسام المضادة حتى في غياب المولد المضاد ، أو الخلايا اللمفية التائية T الضرورية .

(ب) تشير الفرضية الثانية لوجود مولدات مضادة تشبه A و B تنتشر في الأطعمة ، أو البكتيريا غير الضارة – الجراثيم غير الممرضة – ، والمواد الأخرى التي يتعامل معها الطفل بعد الولادة – قد تنمو على حلمة ثدي الأم – فالخلايا الحية اللمفية تستطيع التفاعل مع الخلايا اللمفية التائية T ، والأجسام المضادة الناتجة سوف تتفاعل مع المولدات المضادة A و B . فالطفل الذي يتولد لديه ، أو يكوّن أجسام مضادة فإن هذه

الأجسام المضادة ستتفاعل مع الأجسام الغريبة A أو المولد المضاد B ، ولكن ليس مع أحدهما إذا تواجدا داخل الجسم .

3 - الاستجابة المناعية Immune Response

يعمل الجسم على زيادة مقاومته المناعية ضد تأثير المواد النوعية الغريبة التي تهاجمه وخلال تكرار تعرض الجسم لها . إن المادة التي تقوم على تنشيط الاستجابة المناعية ، تعرف بالمولد المضاد . والاستجابة المناعية نوعان : التكيف الإفرازي Humoral ، والخلوي Cellular :

(أ) **التكيف الإفرازي** : تعتمد الأجسام المضادة الذائبة في الدم ، وتبدو أكثر أهمية عند العدوى بمختلف الجراثيم ، وتغري الإستجابة المناعية الإفرازية إلى نوع من كريات الدم البيضاء وتدعى الخلايا اللمفاوية التائية T ، والبائية B .

(ب) **المناعة الخلوية** : ترتبط بأسطح الخلية وهي ذات أهمية خاصة في رفض الأنسجة المزروعة – أو عند زراعتها - وتعتمد على فعل الخلايا التائية (T) المستجيبة فقط .

وأثناء تحريات لاندشتاينر Landsteiner الوراثية والنوعية للدم ، اكتشف وجود نوعين من المولدات المضادة ، أطلق عليها اسم مولدات A ومولدات B . توجد على الغشاء البلازمي لخلايا الدم الحمراء ، وفي الوقت نفسه وجد في مصل الدم جسمان مضادان آخران يعرفان بمضاد A ، ومضاد B ، ويلتصقان بخلايا الدم الحمراء التي تحمل المولدات المضادة A والمولدات المضادة B .

وعلى أساس هذا الاكتشاف تم تقسيم الزمر الدموية إلى مجموعات ، أو فصائل دموية وفقاً لامتلاكها المولد المضاد ، والجسم المضاد وهي :

- **فصيلة الدم A** : تحتوي على المولد المضاد A ، والجسم المضاد B .
- **فصيلة الدم B** : تحتوي على المولد المضاد B ، والجسم المضاد A .
- **فصيلة الدم AB** : تحتوي على المولدات المضادة B و A ، في حين لا تمتلك الأجسام المضادة .

● **فصيلة الدم O** : لا تمتلك المولدات المضادة ، بينما تحتوي جسمين مضادين A و B . كما هو موضح في الجدول (25) :

جدول (25) تقسيم الزمر الدموية ABO وفقاً لامتلاكها المولدات المضادة والأجسام المضادة .

فصيلة الدم	المولدات المضادة في كريات الدم الحمراء	الأجسام المضادة في مصل الدم
A	A	مضاد B
B	B	مضاد A
AB	A ، B	لا يوجد أجسام مضادة
O	لا توجد مولدات	مضاد A + مضاد B

4 - نقل الدم Blood transfusions :

إن تحدد ومعرفة الزمر الدموية يعتبر بالغ الأهمية بالنسبة لعمليات نقل الدم ، قبل القيام بأي عمل من هذا النوع . ومن الواجب التعرف على الدم المراد نقله ، وكذلك فصيلة دم الآخذ . والخطأ في هذا المجال لا يرحم وقد يؤدي إلى الموت ، بسبب حدوث التراص - التكتل - إذا كانت فصائل الدم للعاطي والآخذ غير متكافئة .

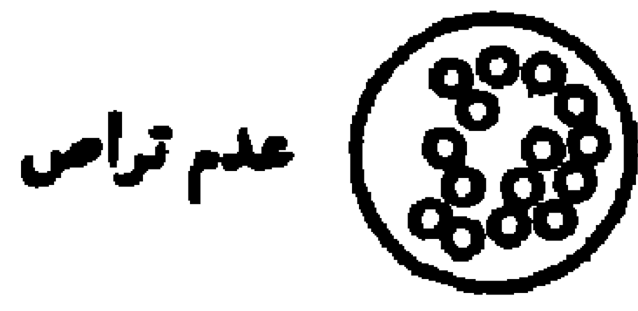
عند مزج أو نقل دم يمتلك المولد المضاد A إلى دم يمتلك الجسم المضاد A ، يحدث تراص ، كما يحدث الشيء نفسه عند مزج دم يمتلك المولد المضاد B مع دم يمتلك الجسم المضاد B بينما لا يحدث تراص - تكتل - في حالات مزج دم يحوي المولد المضاد A مع دم يحوي الجسم المضاد B ، ومزج دم يحوي المولد المضاد B مع دم يحوي الجسم المضاد A . أو مع دم لا يحتوي على أجسام مضادة AB .

تجرى التفاعلات حسب الشكل (123) عند مزج أنواع مختلفة من كريات الدم الحمراء والمصل .

عدم تراص

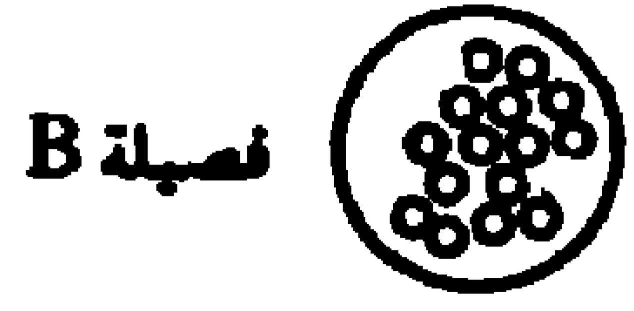


إضافة مصل مضاد A

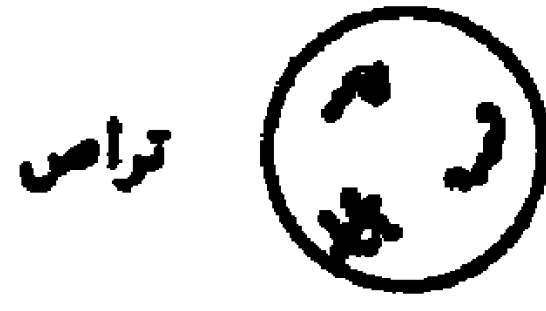


إضافة مصل مضاد B

تراص

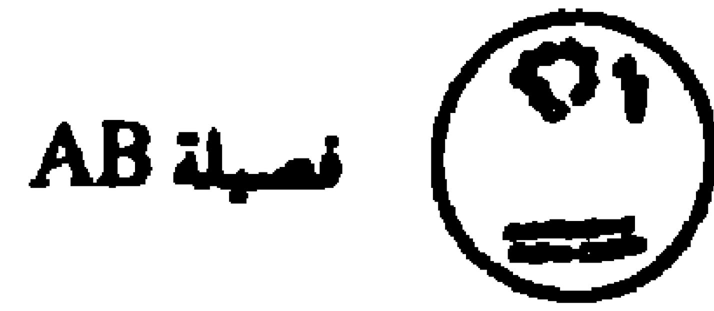


إضافة مصل مضاد A

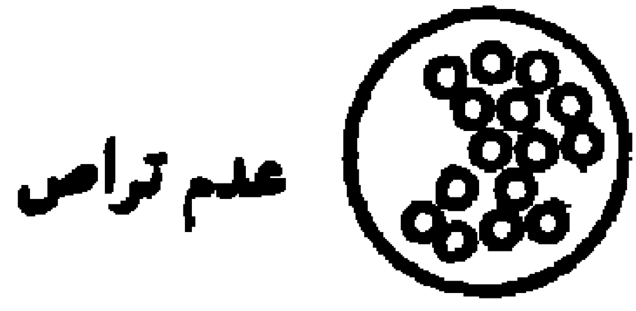


إضافة مصل مضاد B

عدم تراص

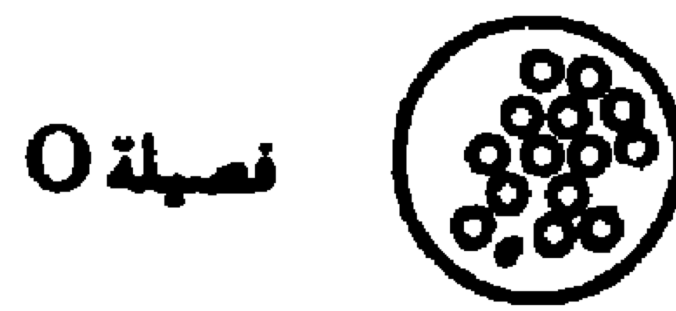


إضافة مصل مضاد A

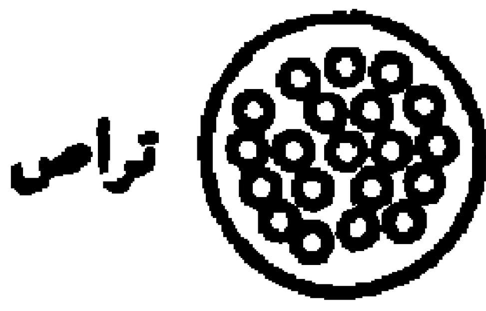


إضافة مصل مضاد B

تراص



إضافة مصل مضاد A



إضافة مصل مضاد B

شكل (123) مزج الدم والمصل المتباينين ونتائج التفاعل

جدول (26) احتمالات وقوع أو عدم وقوع التراص عند مزج الدم .

العاطي Donor	المستقبل - الآخذ -		Recipient	
	A	B	AB	O
A	—	+	—	+
B	+	—	—	+
AB	+	+	—	+
O	—	—	—	—

ويمكن تلخيص الاحتمالات المتوقعة عند مزج الدم لمختلف الفصائل في الجدول (26) ، حيث (—) تشير إلى عملية نقل متكافئة ، (+) عملية نقل غير متكافئة .

ثانياً : وراثة مجاميع الدم Inheritance of blood groups :

تحت مفهوم مجاميع الدم المعروفة ، تندرج الزمرة ، والفصيلة وعناصر الفصيلة ، وعليه يقصد بالمجاميع الدموية ، كل ما نصادفه في واقع تركيب الدم لدى الجنس البشري ككل ، ويقصد بالزمرة مجموعة فصائل متقاربة يمكن توحيدها في زمرة ، ويقصد بالفصيلة تعود العناصر والتفرعات المنحدرة من جذر واحد ، انظر الجدول (27) الذي يوضح تصنيف مجموعات الدم الحمراء ، وراجع ما ذكر عن ذلك في هذا الفصل .

جدول (27) يوضح المجموعات الدموية الحمراء

الزمر الدموية	الفصائل والعناصر الدموية
ABO	A_1, A_2, A_3, A_4, A_5, A_x, A_o, A_m, Ael, Aint, Aend, Ahel, Ax, Abantu, B, B_3, B_x, B_m, Bel, H.
MNSs	M,N,S_1s, U, Mg, M_1, M, Tm, Sj, Hu, He, Mi^a, Vw, (Gr) Mur, M^v, V^r, Ri^a, St^a, Mt^a, Cl^a, Ny^a, Sul, Far, M_2, N_2, M^c, M^a, M^r, M^2, S^2
P	P_1, P_2, P^k, P, Tj^a
Rh (Rhesus)	D, C, c, C^w, C^x, E, e, e^s (VS), E^w, G, ce (f), Ce^s (V), Ce, CE, cE, D^w, E^t, GO^a, hr^H, hr^B, R^N, Rh^{33}, Rh^{35}, Be^a, LW; D^u, C^u, E^u HrM PY H-BAP HAH LHD, CHe.
Lu (Lutheran)	Lu^a, Lu^b, Lu^a, Lu^b (Lu_3), Lu_6, Lu_9, Lu_4, Lu_5, Lu_7, Lu_9, Lu_{10-17}.
K (Kell)	K, k, Kp^a, Kp^b, Ku, Jsb, Ul^c, WK^a, K_{11}, Kl, K_{12-18}.
Le (Lewis)	Le^a, Le^b, Le^c, Le^d, Le^x
Fy (Duffy)	Fy^a, Fy^b, Fy_3, Fy_4.
Jk (Kidd)	JK^a, JK^b, JK^a JK^b (JK_3)
Di (Diego)	Di^a, Di^b
Yt	Yt^a Tt^b.
Au (Auberger)	Au^a.
Xg	Xg^a.
Scianna	Sc_1 (Sm), SC2 (Bu^a).
Do (Dombrook)	Do^a, Do^b.
Colton (Co)	Co^a, Co^b, Co^a Co^b.
Sid	Sd^a
فصائل كثيرة الانتشار	Vel, Yt^a, Ge, I, Lan, Sm, Gy^a, Co^a, At^a, En^a, Jr^a, Kn^a, FL, Wr^b, Jo^a Levay, Backer, Ven, Wr^a, Be^a, Rm, By, Sw^a, Good, Tr^a, Wb, Ca, Za, Bi, Chr^a, Mo, Seo, Or,
فصائل نادرة الانتشار	Ls^a, Box, Ht^a, Gt, Wu, Pt^a, Radden, Evans, Reid, Heisl, Kennedy

فالزمرة ABO تضم الفصائل A و B و AB و O ، أما الزمرة Rh فتشمل إحدى وثلاثين فصيلة دموية ، أهمها D ، و d و C و c و E و e ، في حين تتفرع الفصيلة A إلى العناصر التالية : A_1 و A_2 و A_3 ... وهكذا .

تتميز كل زمرة في المجموعة الواحدة بأنها مستقلة وراثياً ، ليس في انتقالها من جيل إلى آخر فحسب ، بل تنفرد حتى في موقعها على امتداد الخيط - الشريط - الصبغي في نواة الخلية .

1 - وراثة الزمر ABO :

إن السلوك الوراثي للمورثات المسؤولة عن الفصائل الدموية A و B و AB و O بخواصها الوراثية المتطابقة مع القواعد الوراثية ، بكل دقة عن الأجيال المتعاقبة ، والمحققة دراسياً ، تدل على أن الأبناء لا تمتلك مولدة التراص (antigen-A)A مالم يكن أحد الآباء ممتلكاً لها على الأقل ، وكذلك بالنسبة لمولدة التراص (antigen-B)B . وهذا ما يثبت السيادة Dominance للحالتين A و B . وبالمقابل فإن الزمرة O توجد بين أبناء الأفراد الحاملين للزمرة O و A و B مما يدل على أن وراثة الزمرة O هي حالة متنحية Recessive . ومن المؤكد الآن علمياً أنه في وراثة الزمرة الدموية ABO تتحكم فيها ثلاث مورثات متقابلة متعددة . وقبل الوصول إلى هذه الحقيقة كانت هناك عدة فرضيات تهدف تفسير عمل المورثات في الزمر الدموية ووراثتها وأهمها :

(أ) فرضية المحلّين المورثيين Hypothesis of two gene loci :

بنيت هذه النظرية أو الفرضية على أساس اعتقاد ما يفترض أن تحديد الزمرة الدموية للفرد الواحد يتبع أربع مورثات توجد في محلين مورثيين على الأزواج الصبغية المتقابلة المتماثلة وفقاً للتالي : A تقابلها a و B تقابلها b ولكن بمقارنة النتائج الملاحظة في جداول الدراسات لتحري حقيقة هذه الفرضية مع النتائج المتوقعة وحساب تكرار كل منها ، تبين وجود اختلاف كبير بينها مما يشير إلى عدم صحة تلك الفرضية مقارنة بالجماعات المدروسة والنتائج المتحصل عليها .

(ب) فرضية المورثات المتقابلة المتعددة

: The theory of multiple alleles

بعد أن برهن الرياضي بيرنشتاين Bernstein على عدم صحة الفرضية الأولى القائلة بوجود مورثتين أساسيتين A و B ومقابلاتها الطافرة a و b افترض وجود ثلاث مورثات تتحكم في خصائص الزمر الدموية الأربعة ABO ، تتميز فيها A و B بسيادة متساوية Codominance إذا وجد في تركيب وراثي AB مع سيادتهما على المورثة O في تركيب متخالف غير متماثل اللواقح حيث تقع كل من هذه المورثات في محل على أحد الصبغيات في الانسان ، ووفقاً لقواعد الوراثة فإن تشكل اللاقحة يحتم التقاء زوج من الصبغيات أحدهما قادم من الأب والآخر قادم من الأم ويحمل كل منهما احدى المورثات إما (A) وإما (B) وإما (O) حسب الاحتمالات التالية :

التركيب الوراثي	الزمرة الدموية
A أو AO	A
B أو BO	B
AB	AB
OO	O

ويمكن البرهنة على هذه الفرضية بطريقة أخرى تعتمد الافتراض التالي :

في وراثة الزمر A و B و AB و O ووفقاً للمورثات المتقابلة الثلاثة فإن امكانية افتراض وجود ثلاث بدائل لمورثة واحدة ولتكن I ، حيث يرمز للمورثة البديلة I وللمضاد A ويعتبر متساوي السيادة Codominance مع البديل I^B الممثل للمضاد B وباعتبارهما كاملا السيادة على البديل المتنحي i الذي لا يمتلك أي مضاد وحسب الجدول (28) نحصل على الاحتمالات المتوقعة

للتزاوجات المختلفة وهي متطابقة مع الواقع في كل الدراسات والمعطيات في تحري الجماعات البشرية .

جدول (28) يوضح احتمالات وراثة الزمر الدموية على أساس سلسلة البدائل الواحدة

التركيب أو النمط الوراثي	النمط أو الطابع المظهري
I^Ai, $I^A I^A$	A
I^Bi, $I^B I^B$	B
$I^A I^B$	AB
ii	O

تعتبر وراثة الزمر الدموية ومعرفة أساس توريثها من المسائل الهامة جداً في حياة الإنسان سواء أثناء نقل الدم ، أو إجراء العمل الجراحي ، أو نقل الأعضاء المختلفة ، أو في التحريات القضائية الإجتماعية .. وغيرها .

نبين في الجدول (29) جميع الحالات الممكنة وغير الممكنة في توارث هذه الزمر الدموية استناداً إلى معرفة الزمر الدموية لكلا الأبوين لإستقصاء الأب المجهول في حالات مطلوبة قضائياً واجتماعياً . فمثلاً إذا كان أحد الأبوين يمتلك الزمر AB والآخر الزمرة O فإنه من المستحيل أن ينجبا طفلاً من الزمرة O بحكم السيادة الكاملة لـ A و B أو لـ AB معاً على O . وكذلك بالنسبة لأبوين من زمرة O يستحيل عليهما إنجاب طفلاً يحمل إحدى الزمر A أو B أو AB ... وهكذا

جدول (29) المحتمل وغير المحتمل للزمر الدموية للأبناء وفقاً لزمر الآباء .

الآبـــاء	الأبنـــــاء	
	محتمــل	غير محتمل
O×O	O	A, B, AB
O×A	O,A	B, AB
O×B	O,B	A, AB
O×AB	A,B	O, AB
A×A	A,O	B, AB
A×B	O,A,B,AB	——
B×AB	A,B,AB	O
B×B	B,O	A, AB
B×AB	A,B,AB	O
AB×AB	A,B,AB	O

2 - العامل الريسي The Rh Factor (Rh) :

في عام 1940 اكتشف الباحثان لاندشتاينر Landsteiner ، ووينر Wiener العامل Rh وهما بصدد إجراء الأبحاث على دم أحد القردة المعروف باسم ريسوس Rhesus ، حيث لاحظا ، أن كريات الدم الحمراء للقرود عند حقنها للأرانب قد سببت تخثرات في دمها نتيجة تحسسها لبعض العوامل الموجودة في دم تلك القردة . وتابعا البحث لمعرفة ما إذا كان يحدث ذلك في غير الأرانب كالإنسان مثلاً وبالفعل توصلا إلى حقيقة أنه ما يحدث للأرانب يحدث أيضاً للإنسان وإن هذه العوامل موجودة في 85% من البشر بينما يفتقر لها حوالي 15% فقط من الناس . وقد أُطلق على هذا العامل (Rh) نسبة إلى الحرفين الأولين للقرد Rhesus . وعلى أساس الدراسات والمعطيات اللاحقة فقد جرى تقسيم أو تصنيف الناس إلى مجموعتين : المجموعة الأولى تضم جميع الأفراد الحاملين لهذا

العامل في دمائهم ويكونوا ايجابيي الريس (Rh^+) ، والمجموعة الثانية وتضم جميع الأفراد غير الحاملين لهذا العامل في دمائهم ويكونوا سالبيي الريس (Rh^-) . وعليه ماذا يعني اختلاف الزوجين بالنسبة لهذا العامل ؟ فالزمرة الدموية للرجل ايجابي الريس (Rh^+) والزمرة الدموية للمرأة سالبة الريس (Rh^-) تعتبران مختلفتان ، وبالعكس أيضاً ، رجل سالب الريس (Rh^-) وامرأة موجبة الريس (Rh^+). ففي الحالة الأولى ($Rh^+ \times Rh^-$) ، ستصادف المرأة أثناء الحمل اضطرابات خطيرة تنتج عن اختلاف تلك الزمر الدموية ، قد تؤدي أحياناً إلى موت الجنين ، وفي حال ولادته سيكون ضعيفاً ويصاب بيرقان الدم الحاد ، ويشكل خطراً على حياته .

وحسب ما درسناه سابقاً بالنسبة للزمر الدموية A و B و AB و O ففي كل منها يمكن أن يكون العامل (Rh) إما ايجابياً ، أو سلبياً . ومع التأكيد أنه ليس بالضرورة أن يعاني كل زواج بين رجل وإمرأة من زمر مختلفة ، أو يؤدي إلى اضطرابات أثناء الحمل ، بل يجب تبيان بعض الاختلافات المحددة في الزمر التي تقود في حال التزاوج إلى مشاكل في الحمل والولادة ومن بينها :

(أ) اختلاف العامل الريسي (Rh) :

I رجل سالب العامل (Rh^-) ، وامرأة موجبة العامل (Rh^+) في حال التزاوج بينهما لا تحصل مشكلات ملموسة عن هذا الاختلاف .

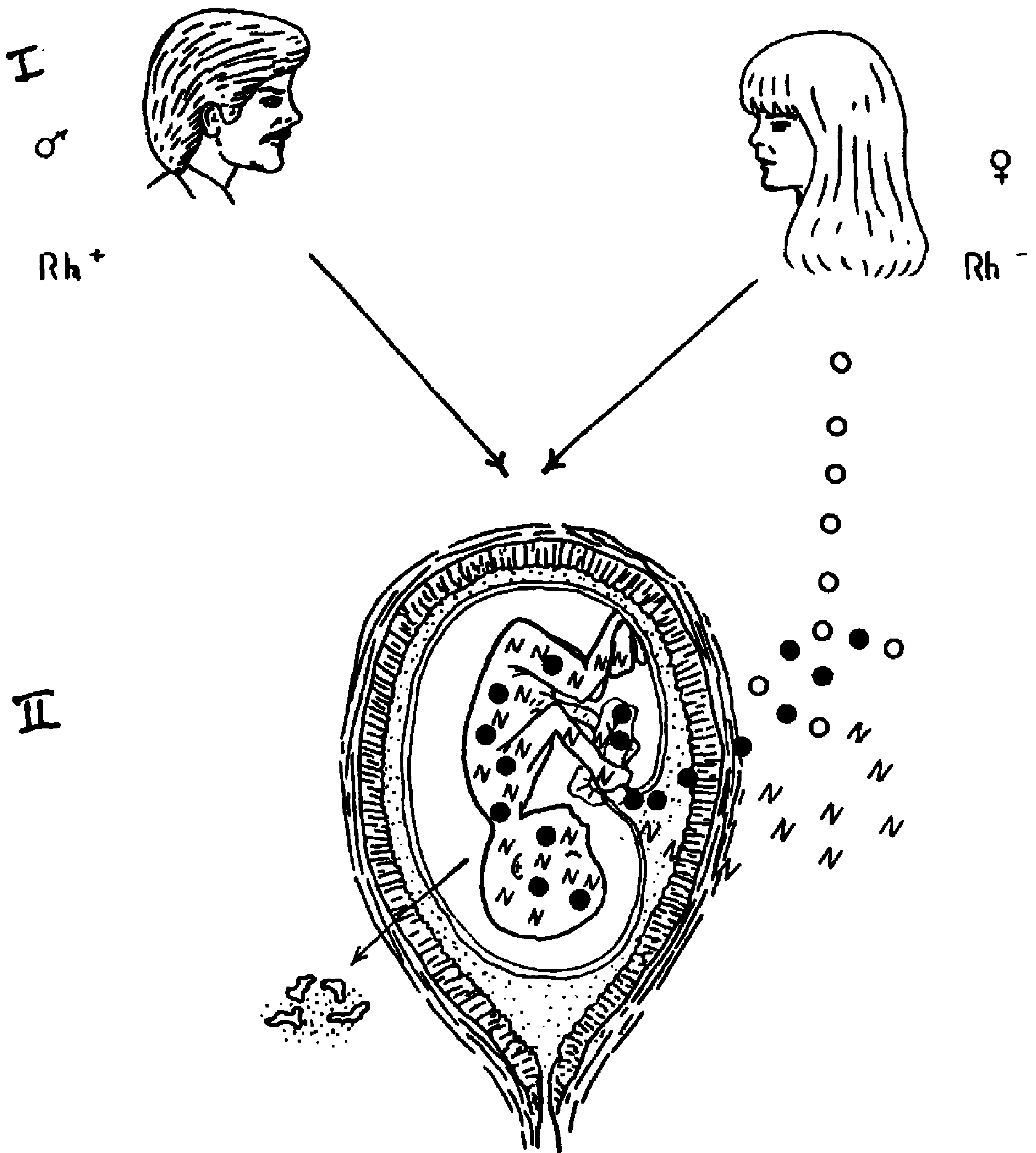
II رجل موجب العامل (Rh^+) ، وامرأة سالبة العامل (Rh^-) وفي حال وقوع الزواج والإنجاب ، فإن الأولاد يتبعون الأب ويكون العامل (Rh) لديهم إيجابياً ، أي (Rh^+) . ومن المعروف أن الطفل الأول – وبدقة أكثر فالحمل الأول – يكون عادياً ويمر الأمر دون أية مشاكل ، أما في الحالات التالية فقد تحصل اضطرابات خطرة على الجنين أثناء الحمل ، أو بعد الولادة شكل (124) . لماذا تحدث هذه الاضطرابات ؟ وماهي الآلية في ذلك ؟ .

كما هو معروف وفي حالات الحمل الطبيعي يتغذى الجنين عبر دم والدته بواسطة المشيمة التي يجري فيها دم الجنين ، ويتم ذلك بتماس دم الأم دون أن

يختلط بدم الجنين ، حيث يفصلهما جدار المشيمة السليم . وبعد ولادة الجنين الأول تبقى المشيمة لبعض الوقت دقائق - داخل الرحم قبل أن تخرج من جوف الرحم نهائياً ، وتحدث تمزقات في جدارها تسمح بمرور كمية من دم الجنين المتبقي فيها إلى دم أمه ، وبذلك تدخل مع كمية الدم الكريات ذات العامل الايجابي (R^+) إلى دم الأم ذو العامل الريسي السلبي (Rh^-) وهي كريات جنينها حصراً . إن دخول هذه الكريات ، وبعد ثلاثة أيام من دخولها واختلاطها بدم الأم تدفع بدم الأم إلى رد فعل ضد العامل الجديد الغريب حيث يتكون بفعله الأجسام المضادة التي تدعى مضادات العامل الريسي (Rh) ، ودورها تخريب الكريات الحمراء المغايرة - الإيجابية - واتلافها وبلعمتها . إن تكون هذه الأجسام المضادة في دم الأم هي أحد جوانب الاستجابة المناعية التي شرحناها سابقاً المتولدة لدى الأم ، وعليه يصبح دم الأم جاهزاً لمقاومة تكرار مثل هذا الحمل إن حدث !! .

فإذا حدث الحمل الثاني وكان دم الجنين كدم أخيه الأول ايجابي العامل الريسي (Rh^+) ، فإن دم الأم وعبر تماسه مع جدار المشيمة وبالتالي مع دم الجنين يحاول تخريب كرياته الحمراء ، ويؤدي ذلك إلى فقر الدم لدى الجنين تدريجياً وهو داخل الرحم ، وقد يؤدي ذلك إلى موته داخل الرحم قبل ولادته . يحدث أحياناً أن يولد الجنين حياً ولكنه حتماً مصاب بفقر الدم ، يؤدي إلى يرقان حاد يودي بحياته ، أو يورثه تشوهات خطرة كالتأخر العقلي وغيرها . تعرف هذه الحالة من حالات الموت بمرض تحلل الدم Hemolytic disease ، أو انحلال الدم المميت Erythroblastosis fetalis . من الممكن طبعاً مواجهة مثل هذه الحالات ومحاولة عدم وقوعها ، ويتم ذلك عن طريقين وقائي وعلاجي .

- **الطريقة الوقائية** : في الوضع الصحيح وعند المعرفة المسبقة للتركيب الوراثي للزوجين ، والزمر الدموية لكليهما ، يسارع المختصون إلى إعطاء حقنة عضلية للأم في مدة لا تتجاوز الـ 72 ساعة بعد الولادة الأولى ، مع تكرار ذلك بعد كل ولادة فوراً . هذه الحقنة الدوائية تمنع دم الأم من



شكل (124) يوضح نتائج التزاوج عند اختلاف العامل الريسي ونوع دم الجنين والتوقعات حسب درجة الإصابة .

I تزاوج رجل موجب الـ (Rh^+) بمرأة سالبة الـ (Rh^-) .

II هروب خلايا دم الجنين موجب الـ (Rh^+) العامل الريسي وتحريض مناعة الأم على تركيب الراصات (N) بعدها تدخل الراصات دم الجنين وتعمل على تخريب دمه

النتائج المتوقعة :

(أ) استسقاء جنيني .

(ب) يرقان مميت .

(جـ) وليد فقير الدم .

تشكيل الأجسام المضادة وبالتالي الاستجابة المناعية ضد دم الجنين الجديد . فالحقنة الدوائية في الزمن المحدد أعلاه فرصة ذهبية يجب ألا تفوت ، حيث بدونها وبغير وقتها المناسب يجعل من دم الأم متحسساً في المستقبل ضد الدم الإيجابي للجنين .

- **الطريقة العلاجية** : يتم استخدام العلاج الدوائي في حالة عدم تطبيق العمليات الموضحة في الفقرة الأول ، وهناك طرق علاجية عديدة تبدأ بمراقبة درجة تخريب الكريات الحمراء عند الجنين داخل الرحم ، ووفقاً لذلك يتم اختيار الطريقة العلاجية حيث يبدأ تخريب الكريات لدى الجنين تدريجياً ويتصاعد تبعاً لعمر الجنين وقد يصل في الشهر السابع إلى درجة حادة تمنع بقائه داخل الرحم ، مما يستدعي إخراجه بالعمل الجراحي وفصله عن الأم وإيداعه الحاضنة وتبديل دم المولود إذا استدعت الضرورة .

إن العلاج الناجع تحدده المراقبة الشديدة لحالة الجنين داخل الرحم ودرجة تخريب كريات دمه ، ومن المستحسن الانتظار ما أمكن قرب الحالة الطبيعية للولادة ، وفي الحالات الاضطرارية يلجأ الاختصاصيون للعمل الجراحي وفصل الجنين عن الأم .

إذن ومما تقدم لم تعد مسألة اختلاف العامل الريسي (Rh) تسبب مشكلة للزوجين المختلفين في هذه المنظومة ، إذا توفر الوعي الصحي وتحديد المسببات وتجاوزها بالطرق العلمية . ومن المفيد التأكيد أن هذه الحالة لاتقود إلى تشوهات للمواليد ، ولا لإجهاضات مبكرة حيث تتعقد الأمور في الأشهر المتقدمة من الحمل وهذا عامل مساعد في إنقاذ الجنين .

(ب) النظم الوراثية للعامل الريسي Genetics of Rh Factor (Rh)

يعتبر النظام الوراثي للعامل الريسيRh نظاما معقدا ... الخ .وإن الاختلافات الموجودة في البشر الحاملين للعامل Rh حيث يوصفون بحملة لعامل الموجب اقتراح العالم وبر Wiener نظرية تعدد المورثات البديلة Multiple

alleles وشرح الموضوع على أساس وجود ثمانية مورثات بديلة Alleles في موقع المورثة Rh على الصبغي ، ووضع رموزاً لهذه المورثات وللمولدات الضد التي تنتج عنها كما هو موضح في الجدول (30) . وساعد كل هذا في الكشف عن كثير من الغموض الذي كان يكتنف وراثة العامل الريسي (Rh) .

مولدات الضد المنتجة	رمز المورثة	مولدات الضد المنتجة	رمز المورثة
Rh^o	R^o	لا توجد None	r
Rh^o, rh'	R^1	rh'	r
Rh^o, rh''	R^2	rh''	r
Rh^o, Rh', rh''	R^z	rh', rh''	ry

إما عالم الوراثة فيشر Fisher فقد اقترح نظرية بديلة ، وهي وجود ثلاثة أزواج من المورثات الوثيقة الارتباط على الصبغي نفسه ، والتي تعطي الشفرة الخاصة بالعامل (Rh) ، ووضع رموزاً لهذه المورثات التي تنتج العامل وهي :

CDE وتكون سائدة ، والمورثات البديلة المنتجة cde المتنحية ولا تنتج العامل Rh على الاطلاق .. وعليه فالبشر الذين لا يملكون العامل (Rh) ، والذين يوصفون بسالبي Rh فإن مورثاتهم كلها ستكون متنحية cde/cde ، وعندما تكون أي من المورثات البديلة في التركيب الوراثي سائدة فسيكون الفرد في هذه الحالة موجب العامل الريسي (Rh^+) ، وإن أي فرد يحمل مولدات الضد للعامل Rh في دمه فسيكون العامل فيه موجباً Rh^+ جدول (31) .

جدول (31) يوضح النظرية البديلة ووجود ثلاثة أزواج من المورثات على الصبغي حسب فيشر

النمط الوراثي المشترك		النمط الوراثي النـادر	
Wiener	Fisher	Wiener	Fisher
R^1/r	CDe/cde	r'/r	Cde/cde
R^1/R^1	CDe/CDe	r''/r	cdE/cde
R^2/r	cDE/cde	R^o/R^o	cDe/cDe
R^2/R^2	cDE/cDE	r'/r'	Cde/Cde
R^1/R^2	cDE/CDe	R^2/r	CDE/cde
R^o/r	cDe/cde	r^y/r	Cde/cde

لا توجد اختلافات كبيرة بين النظريتين عَند وينر وفيشر ، فالأولى تفترض وجود تغيرات عديدة في مورثة واحدة ، والأخرى تفترض وجود مورثات عديدة - ثلاثة - شديدة الارتباط .

يعتبر العامل D من أهم العوامل في عمليات نقل الدم ، والولادة ، وهو من العوامل الشائعة في الدم ، وإليه تعود القدرة على تحضير إنتاج الأجسام المضادة . ويستعمل المضاد (Anti, D)-D في اختبار الكشف عن مجموعات الدم ، وبخاصة العامل (Rh) ، وأن أي دم لم يتجلط عند اضافة هذا المضاد إليه فإن الدم في هذه الحالة لا يحمل العامل (Rh) ، وبالتالي يكون سالباً ، أما عندما يتجلط الدم بعد اضافة العامل المضاد D فسيكون الدم في هذه الحالة موجباً للعامل (*Rh*) .

3 - الزمر الدموية M و N و S و s :

استمراراً إلى إحدى اكتشافات لاندشتاينر Landsteiner وكذلك ليفاين

Levine لعام 1927 يعود اكتشاف فصيلتين جديدتين هما M و N ، وتم ذلك بعد حقن أنواع مختلفة من مجموعات الدم في الأرانب ، ولاحظا تكون أجسام مضادة لمولدات الضد Antigens غير معروفة سميت فيما بعد M و N تنتج بواسطة مورثات بديلة فعندما يملك الانسان المورثين المتماثلتين MM فإنه يكون حاملاً للزمرة M ، أما المورثان المتماثلتان NN فينتج عنهما الزمرة N ، وفي حالة امتلاك الفرد المورثين M و N معاً فيكتسب الزمرة MN وظلت هذه الزمر شبه منسية لضآلة دورها الطبي ، رغم أهميتها في الطب الشرعي الجنائي وفي تحري الأبوة الحقيقية

وفي سنة 1947 اكتشف العالمان ولش Welsh ومونتجمري Montogmry وجود مولدات الضد الأخرى ينتج عنها فصائل (S الكبيرة)[1] و (s الصغيرة) وقد ثبتت علاقتهما الوراثية ، وارتباطهما بالزمر M و N ، ووجد أن M و N و S و s يتحكم فيها مورثة في موقع واحد ، أو بواسطة مورثات على مواقع مرتبطة جداً ببعضها .

4 - بعض مولدات الضد المختلفة في دم الإنسان :

(أ) نظام X_g^a :

هناك بعض مولدات الضد الأخرى ومنها المولد الذي اكتشف عام 1962 ويعرف باسم X_g^a وينتج بواسطة مورثات مرتبطة بالجنس (بالصبغي X) ، وتعتبر هذه المورثة سائدة على المورثة البديلة المتنحية X_g^{a-} والتي لا تنتج مولدات الضد المذكورة .

اكتشف هذا النظام عندما أعطي دم لشخص ما عدة مرات وظهرت بعض التفاعلات مع الدم المعطي على الرغم من أن كل مولدات الضد المعروفة

---

(1) تصنف S و s كزمر في نظام M M و N و S و s ، وأحياناً أخرى تصنف كتفرعات ضمن فصائل متنوعة للزمر M و N

متساوية ، وتبين بعد الفحص أن دم هذا الشخص يحمل X_g السالب ، بينما يحمل بعض المتبرعين له بالدم X_g^+ الموجب ، ووجد أن المورثة تقع قرب نهاية الذراع القصير للصبغي X .. تفيد هذه المورثة في رسم الخرائط الوراثية للمورثات الأخرى المرتبطة بالصبغي الجنسي X .

(ب) نظام كيد Kidd :

ينسب هذا النظام لأسم المرأة التي اكتشف فيها لأول مرة واسمها Kidd حيث انجبت مولوداً يحمل أعراض تحلل الدم Erythroblastosis fetalis على الرغم من فقدان وجود عدم تطابق في العامل الريسي Rh بين الأم ووليدها . وُاتضح بعد الفحص أن الأم تحمل مورثات متجانسة (Jk) لا تستطيع انتاج مولدات الضد التي يحملها زوجها .

(جـ) نظام دييغو Diego :

يعتبر هذا النظام مهماً جداً وجديراً بالدراسة نظراً لأنه ينتشر في بعض العروق ، وقد لوحظ أن هذا النوع يوجد في كل الهنود الأمريكيين وفي حوالي 10% من اليابانيين ، وأن معظم الأمريكيين البيض الآخرين لا يحملون هذه المورثات ، ولكنهم يحملون النوع السالب أي Diego السالب .

وقد تم اكتشاف أنظمة أخرى غير التي ذكرناها آنفاً ومن ضمنها نظام أوبيرجر Auberger ، ودومبروك Dombrock ، ودفي Duffy ، ونظام آي I ، وكيل سيلانو Kell-Cellano ، ولويس Lewis ، ولوثيران Lutheran ، وفي كل هذه النظم فوائد في تحديد هوية الشخص والتمييز بين الأجناس المختلفة ولكن ليس لها أية أهمية طبية .

5 - استخدام نظم مجموعات الدم كسمات وراثية Genetic Mankers :

إن معرفة وتحديد المجموعات الدموية مفيدة في حل عدد من المشكلات الوراثية وفي مقدمتها :

فمشكلة إدعاء الأبوة من المشاكل الشائعة إجتماعياً ، ولكنها ليست الوحيدة ، كثيراً ما يحصل خلط غير مقصود بين الأولاد في مستشفيات التوليد ، وأحياناً يكون مقصوداً إذا تم الخلط بين الذكور والإناث ، وربما يعتقد بعض الآباء أنه تم الخلط بين ابنائهم وخاصة في العوائل المتعددة الإنجاب . ومن هنا تبرز ضرورة تحري الزمر الوراثية بدءاً من الآباء وإنتهاءاً بالأبناء . ويمكن حل الكثير من المشكلات المشابهة بطريقة تحليل الدم وتعقب المجموعات الدموية لاكتشاف النادر منها .

إن بعض مولدات الضد من الممكن استخدامها لتمييز المجموعات المختلفة للأفراد ، وكذلك التمييز بين الأجناس ، فمثلاً : مولدات الضد (V) الموجودة في النظام الريسي Rh توجد في 27% من الأمريكيين السود ، ولا توجد هذه المولدات إلا في 5% من الأمريكيين البيض .

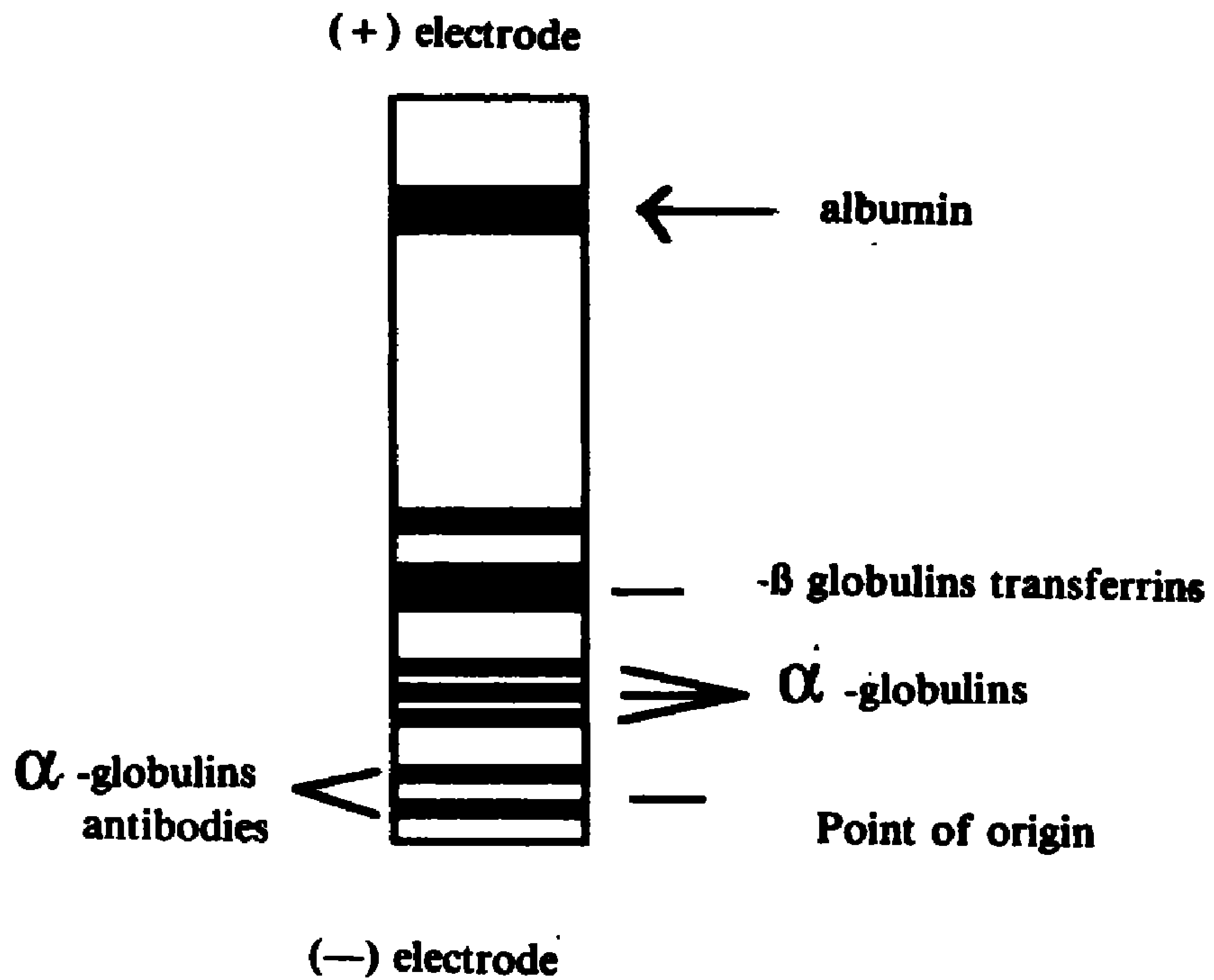
6 – بروتينات البلازما كسمات وراثية Genetic markers in Serum :

بالإضافة إلى الاختلافات الكبيرة لمولدات الضد في كريات الدم الحمراء في الإنسان فقد اكتشفت تغيرات وراثية في البروتينات التي هي جزء من بلازما الدم لدى الانسان . وهذه المتغيرات تم اكتشافها باستخدام تقنية تسمى الرحلان الكهربائي Electrophoresis ، وقد أدت هذه التقنية إلى اكتشاف كثير من تعدد الأشكال Polymorphism والتي اهتم بها اهتماماً كبيراً علماء الوراثة ، والكيمياء الحيوية ، في هذه التقنية حيث يتم استعمال النشأ كأرضية مدعمة لفصل البروتينات الموجودة في البلازما والأنسجة المختلفة .

ويمكن إجراء هذه العملية بوضع قطرة من بلازما الدم على شريط نشأ هلامي Starch gel. ثم يمرر تيار كهربائي قوى خلال الشريط كما يمكن

استخدام اوساط مدعمة أخرى منها الأكريلاميد الهلامي Acrylamide gel ، الأجاروز الهلامي Agarose gel ، السليلوز Cellulose acetate paper ، بعدها تبدأ البروتينات المختلفة في الهجرة تجاه القطب الموجب أو السالب بمعدل يختلف

باختلاف البروتين ، ويعتمد على الشحنة الكهربائية الكلية للجزيئات البروتينية ، وكذلك كتلة ، وشكل البروتين . شكل (125) يوضح طريقة هجرة قطرة من بلازما دم انسان طبيعي ، تظهر فيه البروتينات أكثر وضوحاً عندما يتم صباغتها بصبغة خاصة . ويمكن مقارنة هجرة البروتينات الطبيعية وغير الطبيعية ، ومعرفة التقديرات التي تظهر في الرحلان الكهربائي . ومن فوائد الرحلان الكهربائي هو الكشف عن المورثات الطافرة والتي تؤدي الى تغيير وتعويض في حمض أميني واحد في البروتين الطبيعي وكذلك عن النسبة الكبيرة من التعويضات في القواعد النتروجينية في المورثة .



شكل (125) فصل بلازما البروتين من الدم بطريقة الرحلان الكهربائي

اسئلة وتمارين
الفصل العاشر

1 - أصيب رجل في حادث سيارة وكان في حاجة ماسة إلى نقل دم ، ولقد نقل له دم من صديقه وبعد سنين من نقل الدم احتاج صديقه أيضاً إلى نقل دم واعرب الرجل عن موافقته بإعطاء دم رداً للجميل ولكن بعد تحليل الدم رفض الأطباء أخذ الدم منه . الرجلان يريدان معرفة أسباب رفض لدم الرجل الأول ؟ ماذا تكون اجابتك لهما ؟ .

2 - رفعت قضية أمام القضاء من امرأة مجموعة دمها (O) ولها طفل مجموعة دمه (O) أيضاً وادعت أنه ابنها من رجل مجموعة دمه (AB) . قدم تحليلاً مستفيضاً لهذه القضية وطريقة حلها من وجهة النظر العلمية البحتة .

3 - فرد متجانس التركيب الوراثي للعامل الريسي الموجب Rh^+ (RR) ، تزوج سيدة سالبة العامل Rh^- (rr) وكان الطفل الأول طبيعياً بينما ظهر عليه مرض سيولة الدم (الهيموفيليا) .

(أ) ماهو التفسير الوراثي لهذه الظاهرة ؟

(ب) ماهو التنبؤ الممكن عمله لمستقبل هذا الزواج ؟

4 - تزوج رجل هجين للعامل الريسي الموجب Rh^+ (Rr) من امرأة سالبة للعامل الريسي Rh^- (rr) وظهر على الطفل الثاني عدم التوافق الريسي .

أ) ماهو التفسير الوراثي لهذه الحالة ؟

ب) ماهي الحالات التي سيكون عليها الأطفال الذين سيولدون مستقبلاً ؟

5 - اذكر الحالات التي يكون فيها الطفل الأول مصاباً بمرض تحلل الدم المميت Erythroblastosis ؟

6 – عدّد مجاميع الدم المختلفة وكيف يمكن استخدامها في حل المشاكل الوراثية والقضايا الجنائية ؟ .

7 ادعى رجلان في قاعة المحكمة بأن الأطفال الثلاثة التي اجتمعت المحكمة من أجلهم أنهم أبناؤه . وكانت مجموعات الدم للرجلين والأطفال وأمهم على النحو التالي :

الزوج	O	Rh^+
العشيق	AB	Rh^-
الزوجة	A	Rh^+
الابن الأول	O	Rh^+
الابن الثاني	A	Rh^+
الابن الثالث	A	Rh^-

معتمداً على هذه الأدلة العلمية . هل يمكن تحديد الأب الحقيقي للأطفال الثلاثة من بين المتخاصمين ؟

8 – ماهو دور وعمل المورثات في نقل صفة الزمر الدموية من الآباء إلى الأبناء ؟

الفصل الحادي عشر
أمراض الإنسـان الوراثيـة
Inherited Diseases In Man

بعد أن درسنا في الفصل السابق وفي فصول أخرى ، علاقة الوراثة بالإنسان ، وأهميتها البالغة في حياة البشر ، وقدمنا شرحاً وافياً لعمل المورثات والصفات التى تعكسها في بنيته المظهرية ، والوراثية ، وكيفية انتقالها ، وارتباطها بالجنس لديه . وإضافة لما قدمناه في الفصل الخامس لعدد من الأمراض الوراثية التي تمتلك الأساس الوراثي وتنتقل من الآباء إلى الأبناء ونخص بالذكر عمى الألوان وسيولة الدم ، نود الدخول في دراسة بعض الأمراض الوراثية الأساسية في الإنسان ، والتى تشغل العاملين في حقل الوراثة ، والطب ، والقانون ، وتتحكم فيها عوامل وراثية محددة مُثْبته ، مع التنبه إلى أنه ليس جميعَ الحالات المرضية التى تظهر في الأبناء هي وراثية مؤكدة ، حيث تحدث الأمراض تحت تأثير عوامل بيئية ، تخص الرحم ، والوسط المحيط ، وبعض العوامل الأخرى ، تشبه الأمراض التى ترجع أساساً إلى فعل مورثات معينة لها طابعها الوراثي .

من الأمراض الوراثية الأساسية في الإنسان ندرس :

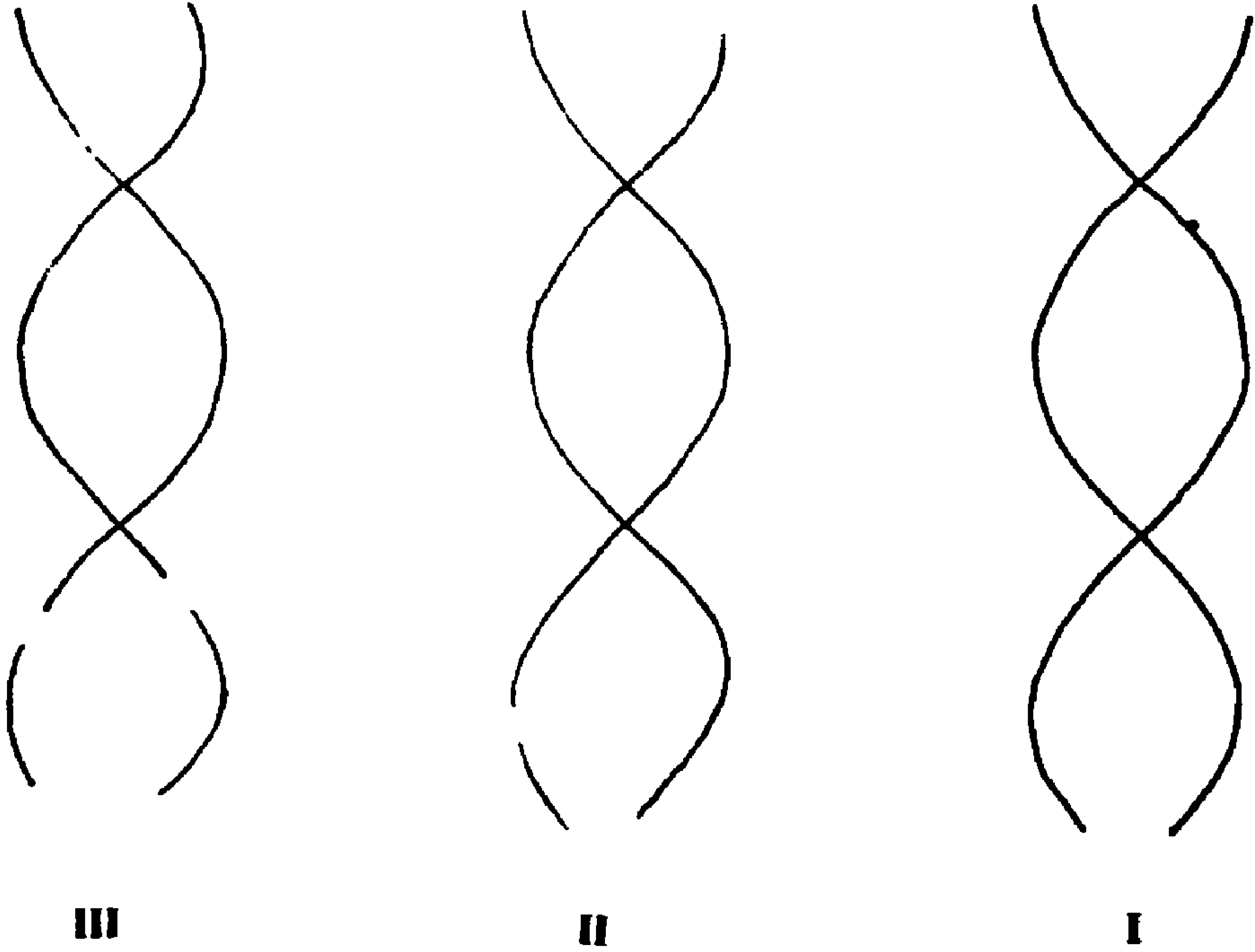
أولاً : السـرطان Cancer

السرطان مرض تنقسم فيه الخلايا انقساماً غير منتظم ــ فوضوي ــ وتستمر هذه الخلايا في الانقسام ولاتتعرض للتثبيط الذي تتعرض له الخلايا العادية . وهذا الانقسام والاستمرار فيه دون توقف يؤدي إلى خرقٍ بالغ ،

للوظيفة الحيوية لتلك الخلايا ، ومن ثم للأعضاء ، والأنسجة المختلفة التى تكونها ، ويقود إلى الموت . هناك عدة عوامل تعمل على ظهور هذا المرض منها : البيئية ، الكيميائية ، الاشعاعية ــ الأشعة المتأنية ، الأشعة الكهرمغناطيسية ، ومنها العوامل الوراثية والتى يدخل فيها التاريخ الوراثي للفرد والتشوهات الصبغية الكبيرة ، والاختلال الوظيفي الهرموني والفيروسات .

ومع تقدم علم الكيمياء ، والوراثة تم تحليل عدد كبير من المواد المسرطنه Çarcinogens ووجد أن معظمها هي مواد كهرومغناطيسية تتحد بقوة مع الأحماض النوويه الخلوية الـDNA مع الـRNA والبروتينات ، حيث ثبت أن معظم هذه المواد المسرطنة عند اتحادها مع المادة الوراثية فإنها قد تسبب سرطاناً ، وذلك بإحداث تغيرات في المعلومات الوراثية والتى تؤدى في معظمها إلى طفرات في المادة الوراثية . إن مايدعم هذه الاقوال تلك المعلومات والأبحاث التى أجريت وتناولت تأثير الإشعاع الذري النووي على الناجيين من القنابل الذرية التى اسقطت على اليابان في نهاية الحرب العالمية الثانية ، والتى أثبتت وجود أنواع مختلفة من سرطانات الدم بينهم ، وقد بينت الدراسات حدوث تكسيرات في صبغيات هؤلاء الناجيين ، ويختلف نوع التشوه الصبغي تبعاً لكمية الجرعة الإشعاعية التى تعرض لها الفرد .

فالأفراد الذين تعرضوا إلى الإشعاع الناتج من القنبلة النووية على نجازاكي Nagasaki والمصنف من الأشعة السينية أحدث في صبغياتها تكسيراً تناول شريط واحد من الـ DNA ، بينما الذين تعرضوا إلى الإشعاع في هيروشيما Hiroshima والمصنف إلى طاقة النيترونات ، قد سبب حدوث تكسير أصاب شريطي الـ DNA معاً شكل (126) ، وإن سبب ارتفاع نسبة سرطان الدم في هيروشيما بالمقارنة بنجازاكي ناتج عن نوع التشوهات الصبغية المحدثة تبعاً لكمية الجرعة ونوع الإشعاع المسبب لها .



شكل (126) يوضح نوع التكسيرات في شريط الـ DNA

I - شريط الـ DNA الاصلي ـ المزدوج ـ

II - تكسير أصاب شريط واحد من الـDNA

III - تكسير أصاب شريطي الـDNA

ويعرف السرطان أيضاً بالنمو الجديد Neaplasm وينقسم إلى قسمين رئيسين وفقاً لتأثيره المستقبلي على جسم الكائن الحي :

الأول : السرطان الحميد **Benign Tumor** ، وهو كتلة من الخلايا تنمو ببطء ، ولا تنتشر إلى مناطق أخرى من الجسم ، ولا تهدد حياة المصاب بخطر الموت .

الثاني : السرطان الخبيث Malignant Tumor أو السرطان الضار المميت ، وهو كتلة من الخلايا لها القدرة على الانتشار إلى مناطق أخرى من الجسم ، وبالتالي تهدد حياة المريض بالخطر والموت وهو نموذجان :

● **النموذج الأول** : يعرف بسرطان الغزو Invasion يستطيع عدوى المناطق المحيطة بالأصل فقط .

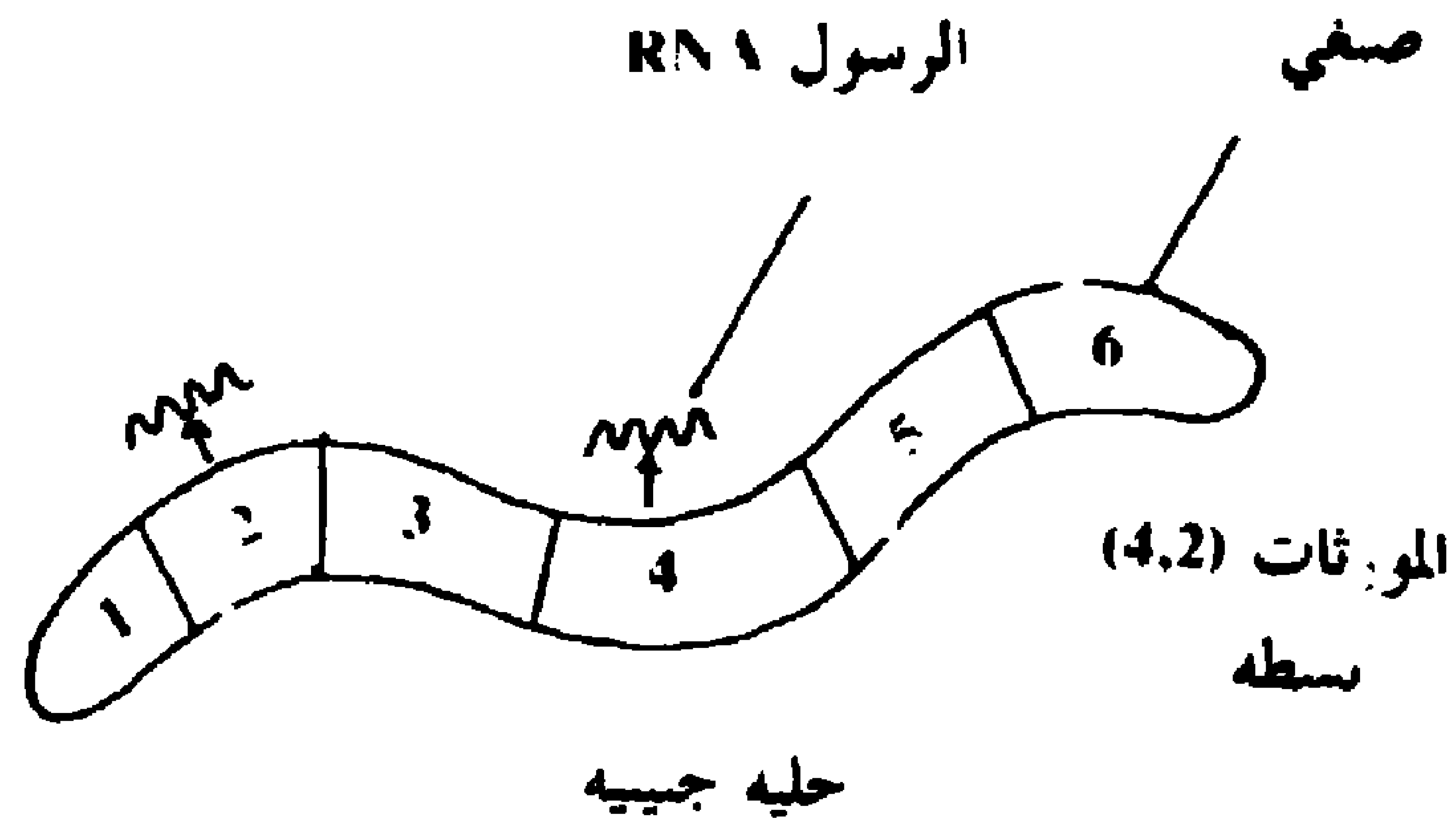
● **النموذج الثاني** : يعرف بالسرطان الانبثاثي Metastasis وله القدرة على الانتشار خارج منطقة الأصل وينتقل بطريقة الانبثاث ، وهو سريع التأثير ، ومستقبلة صاعق .

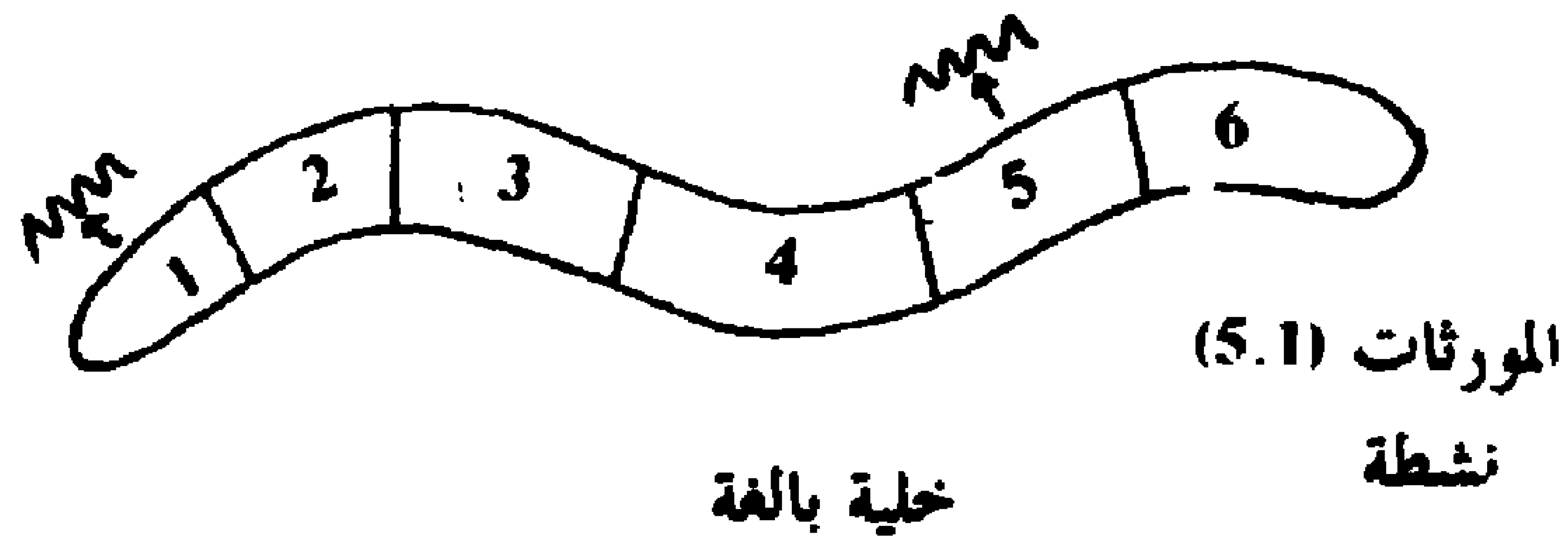
1 - نظريات مسببات السرطان : Theories of Cancer Causation

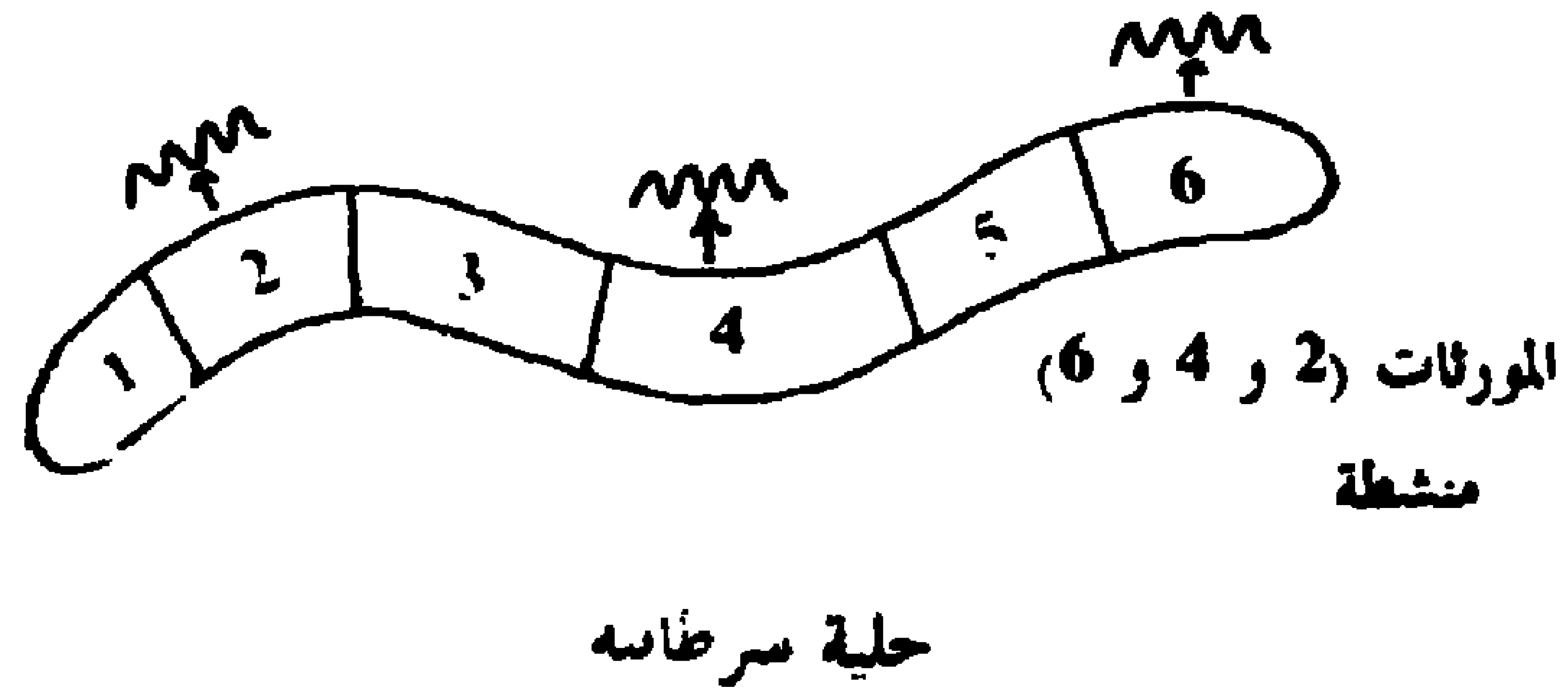
هناك وبالإضافة لما عددناه من مسببات السرطان ، نظريات عديدة تحاول تفسير الأسباب التى تحيط بالمادة الوراثية المؤدية إلى الإصابة بهذا المرض ومن أهمها نظريتان :

(أ) نظرية التغير في المورثة Gene alteration :

تعتمد هذه النظرية عن مفهوم التغير في المادة الوراثية عن طريق تغير في المورثات ، والأدلة عديدة التى تثبت ذلك التغير وتدعم هذه النظرية ، إن التغير الوراثي عادة ما يكون ثابتاً ، وهذا واضح من الصفات الوراثية التى يعكسها أي تغير في المادة الوراثية ، وبخاصة تلك المسببة للسرطان شكل (127)







شكل (127) نشاط بعض المورثات ربما يكون سبباً لحدوث السرطان

إن أي تغير في المادة الوراثية من الممكن أن تنتج عنه سرطانات ، تؤيدها مجموعة من الاستنتاجات أهمها :

1 السرطان يُحفز بواسطة الاشعاع ، الذي يعمل على تكسير المادة الوراثية ــ شريط الـ DNA .

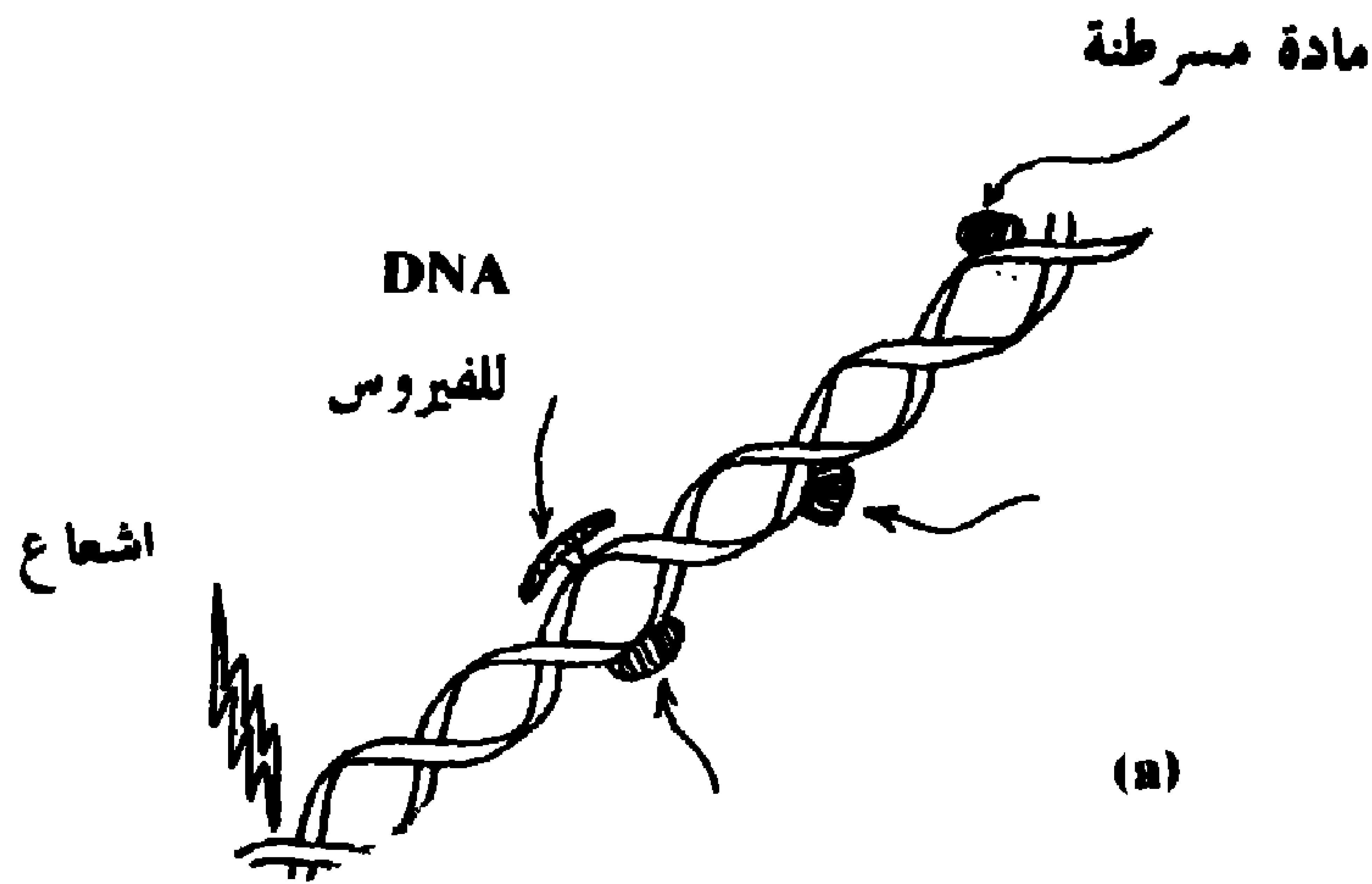
II - السرطان يّحفز بواسطة المواد الكيميائية التى تسبب ضرراً بالمادة الوراثية ــ شريط الـ DNA .

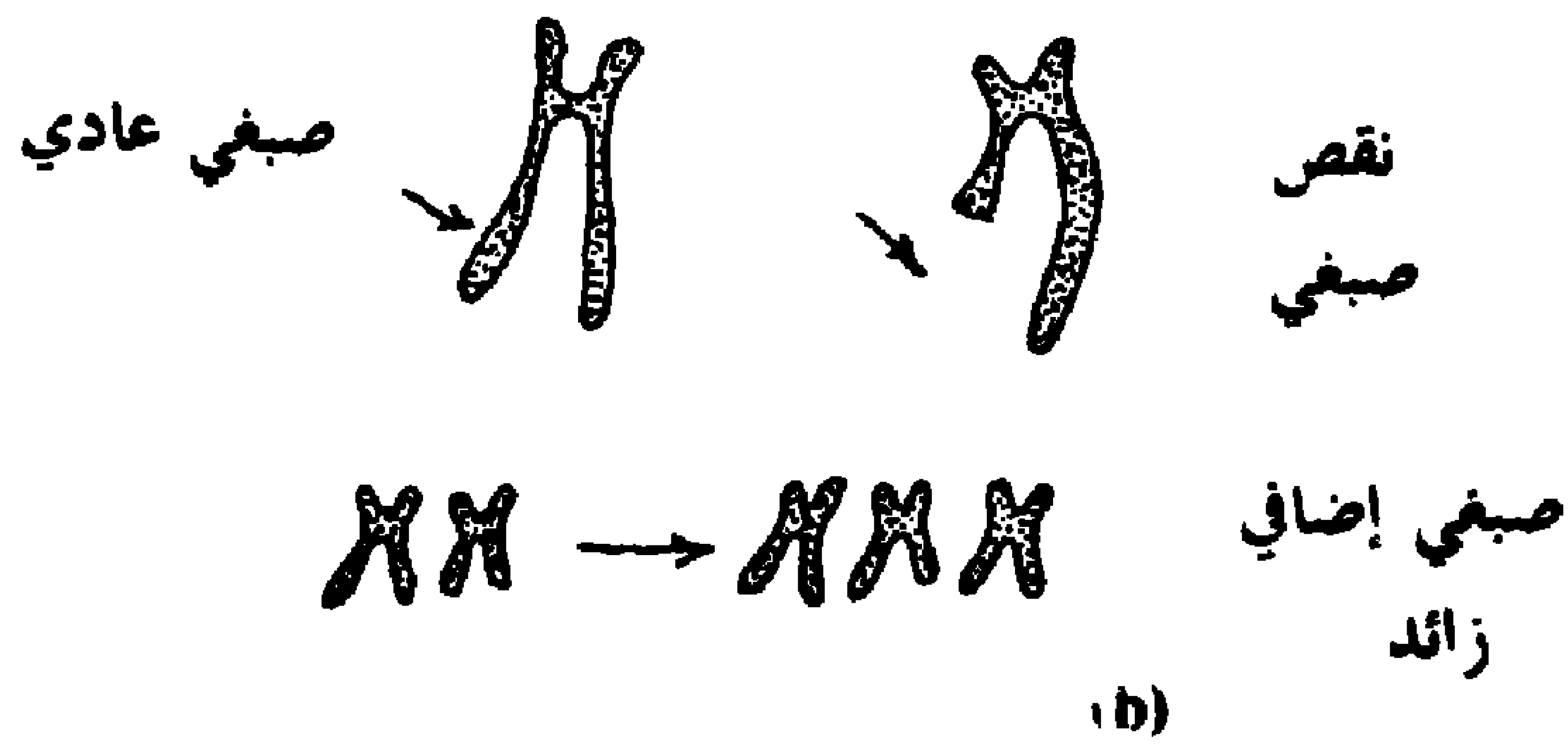
III - السرطان يحفز بواسطة الفيروسات التى تضيف مادة وراثية إلى المادة الأصلية .

IV - السرطانات المورثة والناتجة من تغير في مورثة واحدة

إن الدراسات العلمية أثبتت أن المسرطنات تسبب ضرراً للمادة الوراثية ــ شريط الـ DNA - كالمادة المسرطنة اسيتايل امينوفلورين 2-acetyl 2 aminoflourine التى تتفاعل بقوة مع مجموعة الجوانين Guanine للأحماض النووية وربما ذلك ما يغير الـ DNA . بعض الدراسات الأخرى تقول : أن الإشعاع مثل الأشعة فوق البنفسجية (UV) ، تحدث ضرراً في المادة الوراثية ، وفي حال عدم تصحيح هذا الضرر يتحول إلى طفرة مما يؤدى إلى تحولات في الخلايا ، وإن الخلايا المتحولة بهذه الطريقة في معظم الحيوانات سببها المواد الكيميائية ، والاشعاع والفيروسات ، تقود إلى تشوهات صبغية ، مما يؤكد أن المادة الوراثية قد حدث لها تغير من جراء هذه المسرطنات شكل (128) .

لقد تمت ملاحظة هذه التشوهات الصبغية في الخلايا السرطانية لمرض سرطان الدم ، ووجد أن عدداً كبيراً من المصابين يشتركون بالتشوه الصبغي الذي يحدث للصبغي رقم 22 ، حيث يصبح ذراعه الطويل قصيراً ، نتيجة لتغير موقع جزء منه إلى الذراع الطويل للصبغي رقم 9 ، بعملية الانتقال Translocation ، وهناك دليل قوي أيضاً لزيادة نسبة سرطان الدم عند الأفراد الذين يمتلكون ثلاثة نسخ من صبغي واحد مثل مرض داون ــ ثلاثي الصبغي 21 ــ بالمقارنة مع الأفراد العاديين .





شكل (128) الاثر الاشعاعي والفيروس والطفرات وإمكانية ظهور السرطان

يصاب بعض الناس بسرطان خاص بالعين يسمى ورم الأرومه الشبكية ، ويسببه تطفر ـــ اطفرار ـــ بعض المورثات ، وقد أثبتت الفحوصات أن السبب الرئيسى لظهور المرض هو نقص صبغي في الذراع القصير لصبغي معين ومن الممكن معالجة المرض بإزالة العين كلية عند اكتشاف الظاهرة بشكل مبكر .

هناك العديد من الأمثلة التى تدعم نظرية التغير الوراثي ، أو الطفرات ذات العلاقة المباشرة بظهور السرطان ، ومنها نوع خاص من سرطان الخلايا التي تتطور إلى تكوين مخ ذبابة الفاكهة وتصيب $^1/_4$ تقريباً من أفراد الجيل الأول . ومن الأمثلة كذلك التى تدعم هذه النظرية هو سرطان يعرف باسم الورم

القتاميني Melanoma ، ويحدث في الخلايا الصبغية ، ويصيب نوع خاص من الأسماك Platy .

وإستناداً إلى كل ما سبق يمكن الاستنتاج ، أن بعض السرطانات سببها التغير في المادة الوراثية ، الذى يمكن أن يشمل النقص الصبغي والإضافة الصبغية ، أو مورثة من المورثات ، أو أكثر ، ويكون ذلك نقطة البدء ــ الخطوة الأولى ــ في تكون السرطان ، يلحقها أو يسبقها عوامل أخرى ضرورية تعزز الأصابة وظهور السرطان .

(ب) نظرية تنشيط المورثات Gene Aetivation and Repression :

تعتمد هذه النظرية على أن في بعض الأحيان يمكن تحويل الخلايا السرطانية إلى خلايا عادية ، عن طريق تنشيط مورثات خاصة وتثبيط أخرى ، وما يدعمها من دلائل عملية . أي تستند هذه النظرية على انعكاس الحالة السرطانية ، بمعني تغيير مجموعة الخلايا السرطانية ، وتحويلها إلى خلايا عادية ، وهذا يدل على أن المادة الوراثية لم تتغير وإنما التغير في الخلايا المنتجه بفعل المورثات الخاصة .

فتغيير الخلايا السرطانية إلى عادية ، ناتج عن حدوث تنشيط لمورثات ما خاصة ، وتثبيط مورثات أخرى في الوقت نفسه . فعند تنشيط المورثات الخاصة تنتج الحالة السرطانية ، في ظل تثبيط مورثات غيرها ، أما عند تثبيط المورثات الخاصة وفي الوقت نفسه يتم تنشيط المورثات الأخرى تنعكس الحالة ، وتتغير الخلايا السرطانية إلى خلايا عادية .

لاشك أن هذه النظرية ليست هي الإجابة الوحيدة على سؤال ماهي مسببات السرطان ؟ بل هذه وغيرها من النظريات إلى جانب عوامل عديدة أخرى مجتمعة تؤدي إلى سرطنة الخلايا ، وكما نعلم وسوف نعرف أن السرطان

راجع شكل (127)

يعتبر مجموعة من الانواع ، والنماذج لكل طبيعته ، ونشاطه ، وأثره على جسم الكائن الحي ، وهذا يدل على تعدد المسببات والعوامل التى تقود إلى السرطنة . وهنا نؤكد أن هذه النظرية تمتلك جزء من الإجابة الصحيحة ومما يدعم ذلك مايلي :

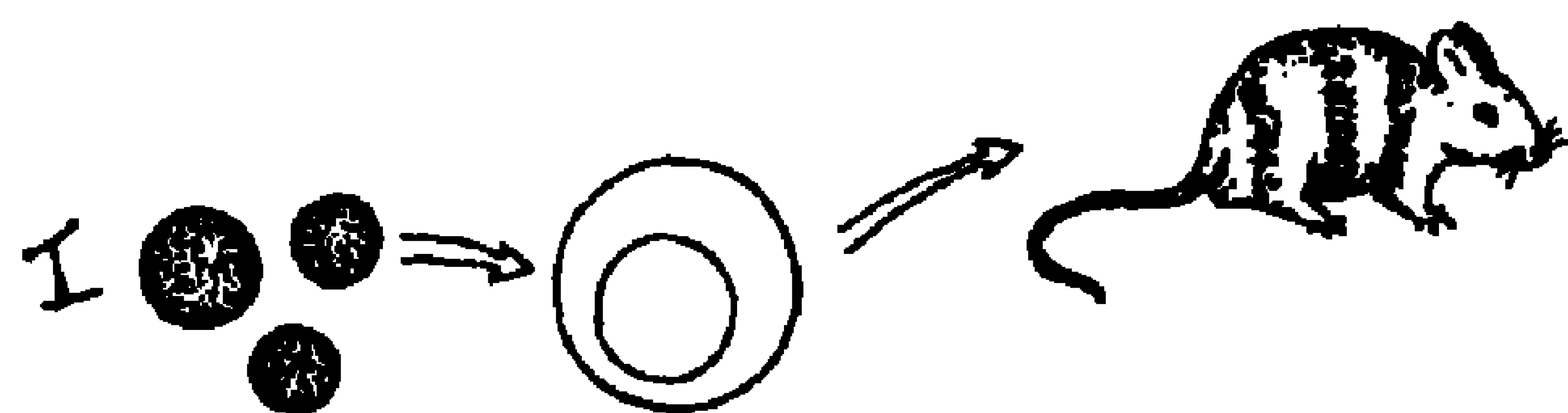
I – حالات تحول خلايا سرطانية خبيثة إلى خلايا سرطانية حميدة ، ومن ثم إلى خلايا سليمه تحت عوامل خاصة . فدراسة نوع من السرطانات المعروف باسم الورم العجيب Teratoma ، وعزل بعض خلايا هذا النوع التى قام بها المنسى ومنتز Illmensee and Mintz وحقنها في البلاستوست لجنين فأره من نوع آخر ، ثم زرعت البلاستوسايت المنتجة في رحم أنثى فأر أخرى ، أعطت بعد فترة من الزمن فأراً بالغ عادي غير مصاب بالسرطان المذكور ، وإن بعض أنسجته مشتقة من الخلايا العادية ، أما بعضها الآخر فيتكون من خلايا الورم العجيب Teratoma . المهم هنا أن الخلايا السرطانية للورم العجيب قد تمايزت إلى أنسجة بالغة عادية ، مما يدل على العلاقة الوطيدة بين الخلايا الجنينية العادية ، وبين الخلايا السرطانية ، وإن النوعين من الخلايا من الممكن أن تنقسم ولا تتمايز في ظروف معينة خاصة ، بينما تنقسم وتتمايز إلى خلايا عادية تحت تأثير ظروف خاصة أخرى شكل (I-129) .

II – دراسة نوع السرطان المسمى بورم الأروم العصبية Neuroblastoma وهو سرطان خبيث يصيب الخلايا العصبية في الأطفال ، حيث تنتشر الخلايا العصبية غير الناضجة بسرعة في الجسم وتسبب موتاً سريعاً . وقد ثبت بالأدلة أن خلايا خبيثة تسبب هذا المرض قد تغيرت وانعكست حالتها إلى خلايا عصبية عادية شكل (III-129) .

III – بعض سرطانات النباتات ، والتى قدم العالم برون Braun دليلاً على انعكاسها تدعم النظرية المذكورة . فقد ثبت أن الخلايا النباتية المسرطنة قد تتحول إلى خلايا عادية ، ومن الممكن في بعض الحالات أن تعطي خلية واحدة من تلك الخلايا المسرطنة ، نباتاً عادياً مزهراً ومنتجاً لبذور عادية

حقن جنين فأر   خلايا ورمية مزيجة الأنسجة

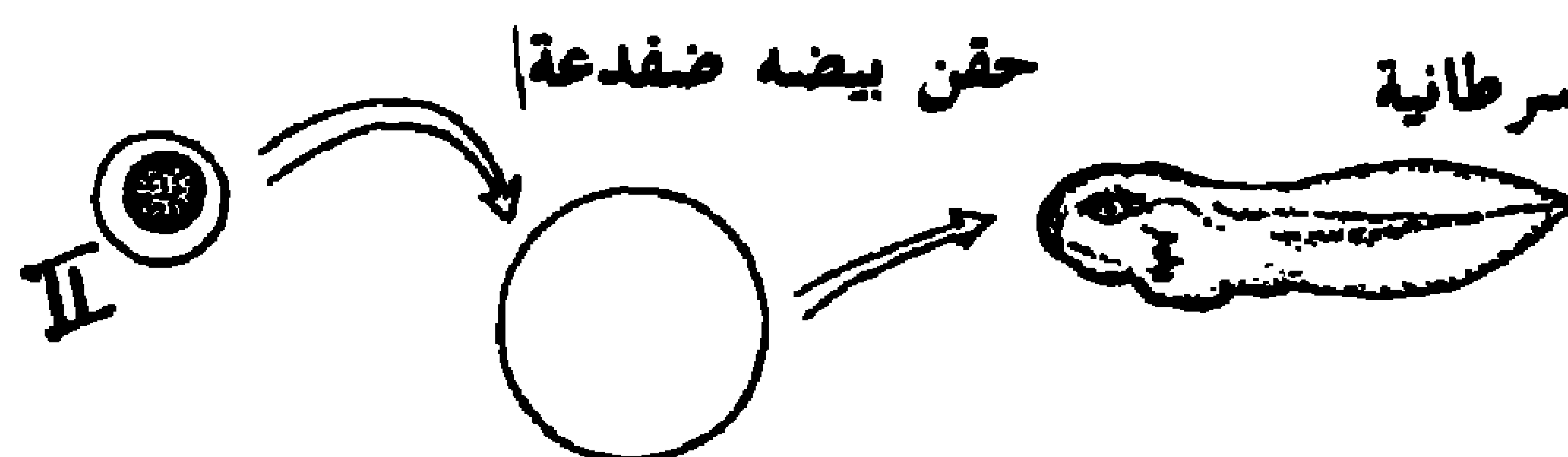
فأر عادي وبقية خلاياه
العادية مشتقة من الخلايا
السرطانية الورمية



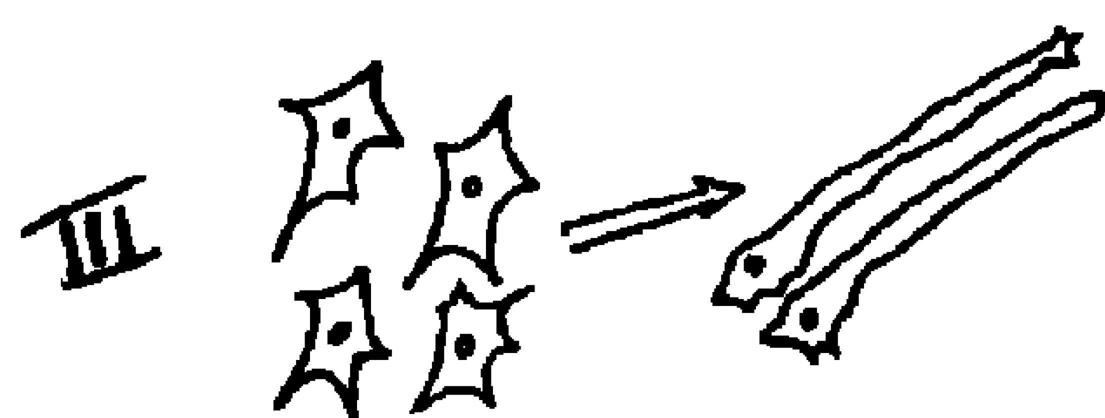
نواة من الخلايا الغددية الطلائعية

تكون أبوذنيه بدون أية
علاقة لظهور خلايا سرطانية

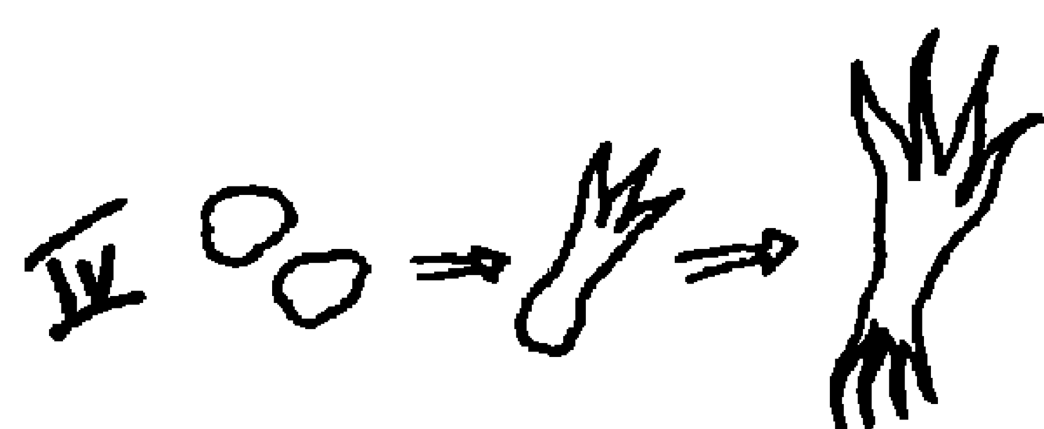
حقن بيضه ضفدعة



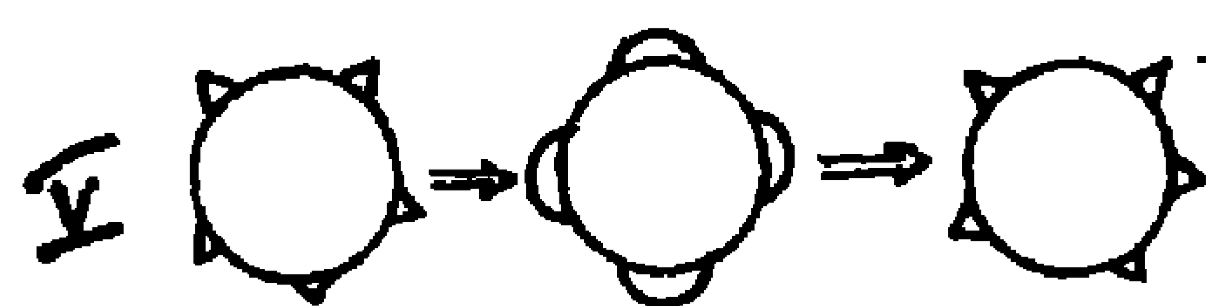
اعادة تكون الخلايا الورمية
العصبية والخلايا السرطانية
إلى حالتها الطبيعية



نباتات عادية من الممكن أن
تتكون من خلايا نباتية مسرطنة



منتجات الضد الجنينية تظهر
على الخلايا الورمية السرطانية



خلية سرطانية   خلية بالغة   خلية جنينية

شكل (129) بعض الأدلة غير المباشرة ـــ التنشيط الوراثي وعلاقته بالسرطان

شكل (IV-129) . ويعود هذا إلى بعض الحقائق التي توحي بأن مورثات معينة قد تم تنشيطها ، وأخرى تم تثبيطها بفعل عوامل محددة ، أدت إلى ظهور الحالة العادية في بعض الخلايا المسرطنة .

IV – ما يحدث في سرطان خاص يصيب الكبد ويحمل مولد الضد antigen مشابه للذي في الخلايا الكبدية الجنينية العادية والتي ثبطت أثناء مرحلة البلوغ قد تم تنشيط بعض مورثاته في بعض السرطانات ، مما يدل على أن المورثات الجنينية قد أعيد تنشيطها لتعكس الحالة .

إن دراسة النظرية الأولى والثانية ، والحقائق المثبتة ، والمدعمة لهذه وتلك ، تُدل على أنه في كلتا النظريتين المذكورتين تكمن بعض مسببات جوهرية لظهور السرطانات ، ولكن ليستا الوحيدتين في هذا الخصوص ، فهناك مسببات وعوامل عديدة كنا قد عددناها وسندرسها بالتفصيل .

2 – العناصر المسببة للسرطان Cancer Causing Agents :

إن حوالي 85 % من السرطان الذي يصيب الإنسان يحفز بواسطة عناصر بيئية ، التي تؤثر على الخلايا وتسبب تحولات خلوية فيها ، مما يجعلها تفقد السيطرة على الانقسام المنظم ، وتبدأ بالانقسام الفوضوي ، ومن هذه العناصر البيئية المسرطنة نذكر : المواد الكيميائية ، والإشعاع ، والفيروسات .

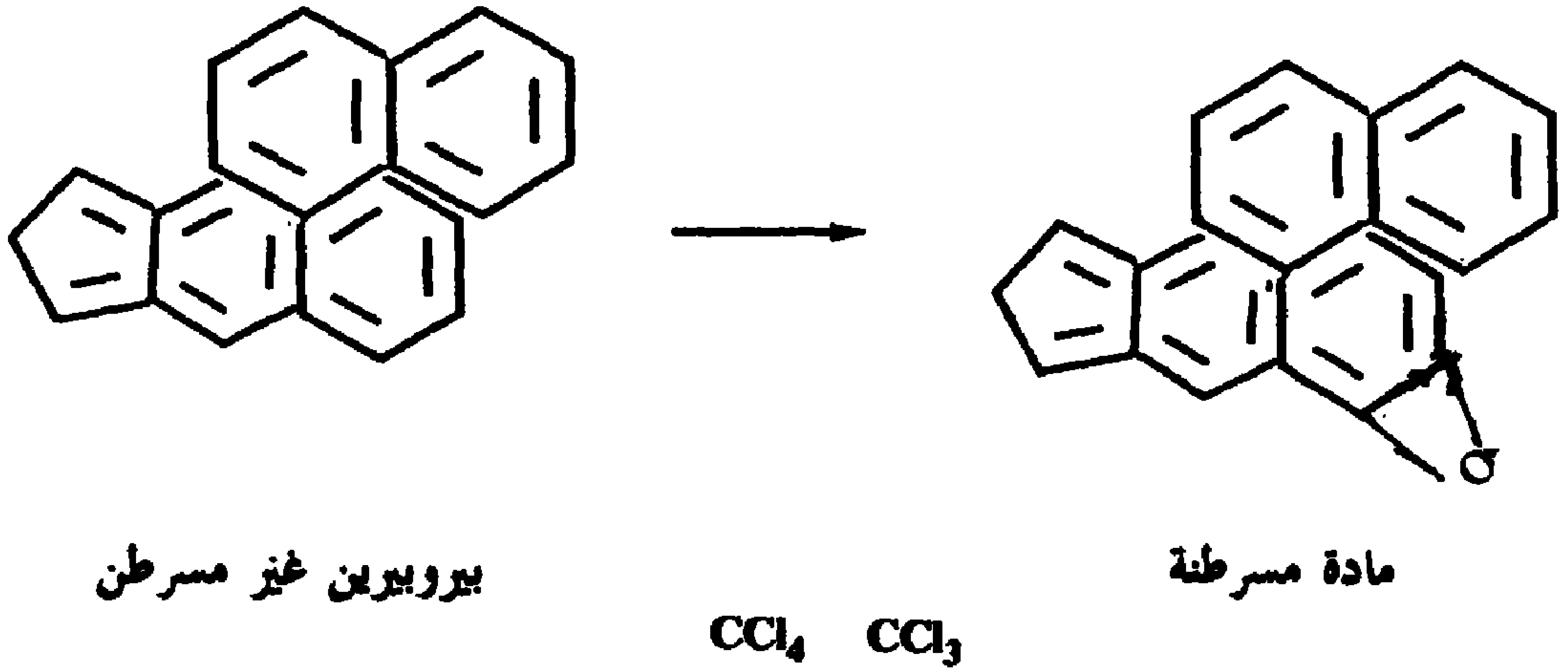
(أ) المواد الكيميائية كمسبب للسرطان :

تبدو المواد الكيميائية التي تفقد ذراتها بعضاً من الالكتروناتها النوويه ، أكثر المواد المسببه للسرطان ، حيث تتحد ذراتها بسبب نقص الالكترون فيها بالذرات الفنية بالالكترونات الموجودة في الأحماض النووية والبروتينات ومن أهم هذه المواد :

Free vadical وأيونات الكارنيوم Some Metal Cation, Epoxides ،

نيتروجينات الاستر لأحماض الهيدروكساميك ، وأمينات الهيدروكسيل ،

بالإضافة إلى المواد التى يقوم الجسم بتركيبها ، عن طريق تحويل بعض المركبات إلى مركبات مسرطنة ، وذلك بأكسدتها ، كما يحدث عند تحويل البيروبيرين الموجود في التبغ إلى مادة مسرطنة ، نتيجه أكسدته في الجسم بواسطة أنزيم الأكسدة Oxygenase كالأتي :



CCl_4 CCl_3

مادة مسرطنة رابع كلوريد الكربون

إن بعض هذه المركبات المسرطنة تتفاعل مع الجوانين Guanine في الـ DNA ، أو RNA في الموقع الثامن لذرة الكربون ، وبعضها الآخر ، يتحد ويتفاعل مع النيتروجين في الموقع السابع أو مع الأكسجين في الموقع السادس مما يؤدي إلى تشكل هذه المركبات اتحادات أخرى بين القواعد المزدوجة للحمض النووي DNA وسببه انفصال الحلزون المزدوج ، وتخريب بنيته ، وبالتالي عدم استطاعته القيام بوظيفته على أكمل وجه . وهناك مركبات أخرى تتحد مع البروتينات وتضيف مجموعات جديدة إلى الأحماض الأمينية ، وتحفز حدوث السرطان في وضعها الجديد ، بتأثيرها على البروتينات التى تدخل في نسخ المادة الوراثية الـ DNA .

تبدو كل هذه المواد المسرطنة متخصصة في تأثيرها ، فبعضها يحفز ظهور السرطان في عضو من أعضاء الجسم دون الآخر ، وتحدث هذه المواد السرطان وفقاً للآتي :

I – الانطلاق ، أو البدء Initiation حيث يحدث تغير ثابت في الخلايا ، ربما يكون تطفراً في المادة الوراثية ، قد تؤدي إلى ظهور السرطان في ظروف معينة .

II – التعزيز Promotion . تنشيط الخلايا ـــ التى حدث فيها التطفر للمادة الوراثية ـــ للانقسام وتطبيع التغير الحاصل للمادة الوراثية .

(ب) الاشعاع كمادة مسرطنة :

يعتبر الإشعاع بأنواعه المختلفة مثل النيترونات ، والالكترونات ، وجزئيات ألفا ، والإشعاع الكهرومغناطيسي مثل الأشعة فوق البنفسجية (UV) وأشعة (X) ، مسبباً لظهور السرطان ، أو للتحولات الخلوية ، وقد تم اثبات ذلك في كثير من التجارب العلمية والمعملية . وقد ذكرنا سابقاً نتائج الدراسات على الأفراد الناجيين من القنابل الذرية التى القيت على اليابان ، وكيف تعددت أنواع السرطان وفقاً لنوع الإشعاع وكميته في الجسم[1].

يمكننا الإضافة أن الإشعاعات تنشط الفيروسات المسببة للسرطان كما يحدث في بعض الحيوانات حيث يؤدى إلى ظهور السرطان . وهناك أمثلة تؤكد علاقة الإشعاع وظهور السرطان منها :

I – إزدياد نسبة سرطان الغدة الدرقية في الأفراد الذين يعالجون باليود المشع نتيجة تكديسه في الغدة الدرقية .

II – ظهور سرطان العظام في الأشخاص الذين يستعملون عنصر الراديوم في صناعة الساعات ، حيث يترسب في العظام ويؤدي إلى ظهور السرطان .

III – ظهور سرطانات الجلد عند تعرض الأفراد للأشعة الشمس فوق البنفسجية (UV) .

---

(١) راجع الفقرة (أولاً) من هذا الفصل .

إن كلّ هذا يعطي دلالة على أن الإشعاع قد يسبب السرطان عن طريق إحداث طفرات معينة في الخلايا ، تؤدي بعدها إلى تحولات هامة في المادة الوراثية تقود إلى السرطان .

(حـ) الفيروسات كمسببات للسرطان :

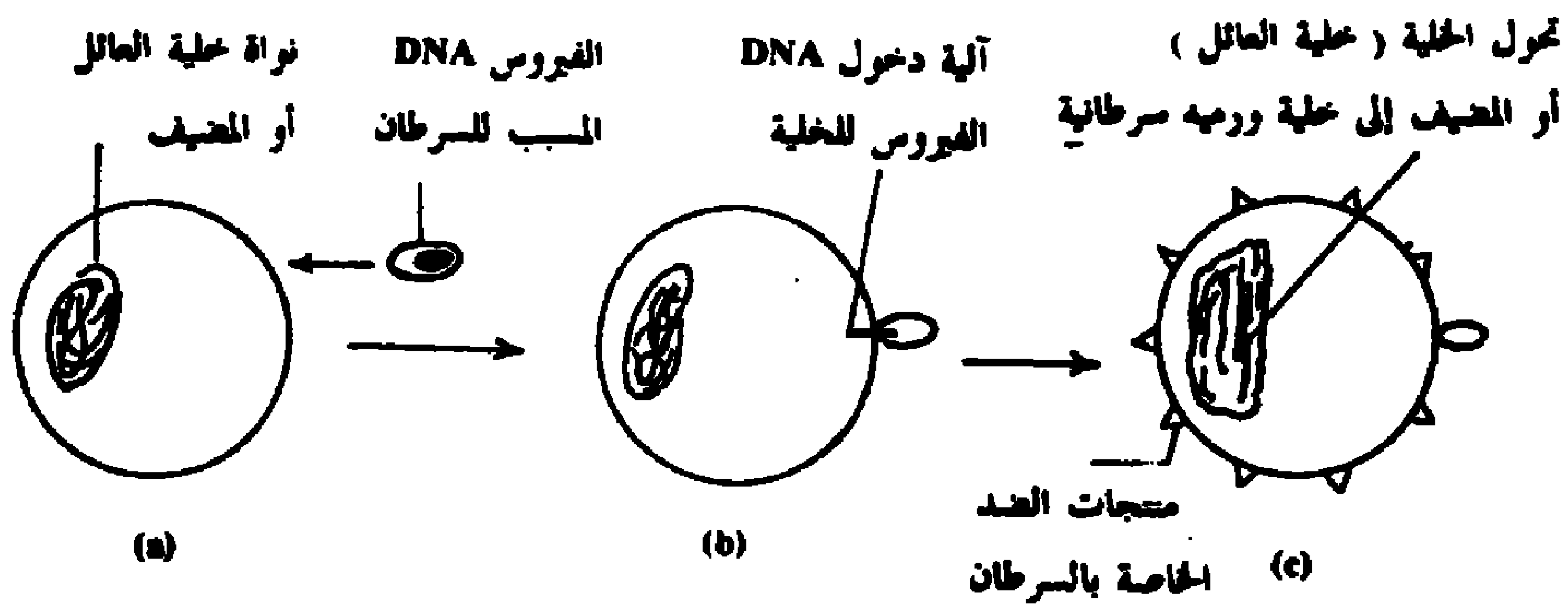
تعتبر الفيروسات مسببة للسرطان في كثير من الحيوانات ، ويشتبه في حالات معينة إصابة الإنسان بالسرطان عن طريق وبفعل الفيروات ، وبخاصة تلك التى تمتلك الحمض النووي DNA ، أو RNA ، وتعرف هذه الفيروسات وتسمى وفقاً لذلك ، فتلك التى تمتلك الـ DNA تسمى فيروسات الـ DNA ، والأخرى التي تمتلك الـ RNA تسمى فيروسات الـ RNA .

هناك نوعين من الفيروسات المسببة للسرطان ، وقد درست بشكل جيد ، ومنها فيروس البليوما Polyoma ، وفيروس السيميان Semian Virus (SV40)-40 . تلامس هذه الفيروسات سطح الخلايا وتنتقل مادتها الوراثية إلى داخلها – كما يحدث عند ملتهمات الجراثيم – ثم يبدأ تكاثر الفيروس داخل تلك الخلايا ، أو يتحد DNA الفيروس مع المادة الوراثية في الخلية ، ويؤدي ذلك إلى موت الخلايا ، أو تحولها إلى خلايا سرطانية شكل(130) ، عن طريق تغيير الشفرة الوراثية ، وبالتالي بناء بروتينات جديدة مغايرة ، تحدث خللاً في عمل الخلية وتفقد السيطرة والتحكم وتنظيم انقسامها ، بعد الضرر الذي أصاب مادتها الوراثية الأصلية .

أما الفيروسات المسمات بفيروسات الـ RNA-Virus - RNA فتسبب الإصابة بالسرطان عن طريق عملية تحول معقدة تمر بالآتي : تلامس هذه الفيروسات الخلايا ، وتنقل إليها الـ RNA ، ويتم بعدها بناء وإنتاج الـ DNA للفيروس من الـ RNA بواسطة أنزيم النسخ العاكس Reverse Transcriptase ، حيث يندمج DNA الفيروس مع DNA الخلية ، وبعد يحدث كما لو كان الفيروس يحمل الـ DNA الموضح سابقاً .

هناك نظرية جديدة ــ نظرية الاورام ــ Oncogene Theory ، تُرجع ظهور

السرطان إلى المورثات الفيروسية التى دخلت إلى المادة الوراثية للعائل من وقت طويل ، ويتم انتقال هذه المورثات من جيل إلى آخر . فإذا توفر مؤثر محفز فيما بعد لهذه المورثات ، وتنشيطها قد يؤدي إلى ظهور السرطان . وتعتمد هذه النظرية واقعاً معروفاً هو أن كل البشر يملكون المورثات التى تساهم في انتاج البروتينات المغايرة والتى باستطاعتها تحويل الخلايا العادية إلى خلايا سرطانية . ولكن ظهور السرطان يعتمد على وجود المحفزات وتنشيط لتلك المورثات من عدمه ، إلى جانب حالة الجسم ومقاومته وقدرته على القضاء على مثل تلك الخلايا المتحولة .



شكل (130) دور الفيروس في تسبب السرطان

3 – السرطان والوراثة : Genetics and Cancer

من المعروف أن نسبة كبيرة من أمراض الإنسان سببها وراثي ، كما أن هناك دلائل واضحة على أن بعض الأمراض السرطانية تسري عليها القوانين الوراثية في طريقة وراثتها وانتقالها من جيل إلى آخر . وقد ثبت بالتجارب المعملية وجود صبغيات خاصة تتدخل في تحولات ، أو تغيرات الخلايا لدى الإنسان والتى تؤدى بدورها إلى تحول تلك الخلايا إلى خلايا سرطانية .

إن عدداً من مرضى سرطان الدم يظهرون تشوهات صبغية وبخاصة الصبغي (22) ، حيث يبدو أقصر من المعتاد ، نتيجة انتقال جزء من هذا الصبغي ليلتحم بنهاية الذراع الطويل للصبغي (9) ، كما تثبت ذلك الدراسات

المعمقة ، والمستفيضة ، التى أجراها ياماداYamada وزملائه 1966 ، لكل السرطانات التى تصيب الإنسان وإن معظمها لها علاقة باختلال العدد الصبغي ، وإن الخلية تصبح أكثر تسرطناً كلما زادت التشوهات الصبغية في التركيب الوراثي للفرد المعني .

من الأمراض السرطانية الوراثية المعروفة هو ورم أرومه الشبكية Retinoblastoma ، ويورث على أساس صفة سائدة محمولة على الصبغيات الجسمية . Autosomal dominant disease ، أو الذاتية الجسدية ، وهذا واضح من خلال دراسة الشجرة العائلية لعدد كبير من المرضى ، وتظهر هذه الحالة في واحد من كل 20,000 حادثة بين الأطفال ، وتعالج ظاهرة الورم الشبكية هذه بإزالة العين المصابة عند اكتشاف ذلك . ومن الملاحظ أيضاً أن المصابين لديهم قابلية للإصابة بسرطانات أخرى مثل سرطان الدم ، والعظام ، والكلية ، والعضلات ، مما يدل إن هذا المرض تسببه مورثة خاصة ، أو مجموعة مورثات مرتبطة ارتباطاً وثيقاً . كل ما تقدم يشير إلى أن وراثة بعض أنواع السرطانات هي نتاج لتغيرات تحدث في مورثات خاصة ، وهذه المورثات تنتقل من الآباء إلى الأبناء ، وتتبع في ذلك القوانين الوراثية المعروفة .

(أ) بعض أنواع السرطانات الوراثية :

بالإضافة لمرض ورم الأرومه الشبكية الذي عالجناه كمثال على الطابع الوراثي الذي ترتديه الأمراض السرطانية ، هناك مجموعة كبيرة من الأمراض نوردها في الجدولين (32) و (33) مصنفة حسب قاعدة السيادة والتنحي بالنسبة للمورثة المسببه وغيرها المشروطة بفعل عوامل أخرى .

ففي الجدول (32) نورد عدداً من الأمراض التى تسببها مورثات سائدة محمولة على الصبغيات الذاتية ـــ الجسمية ـــ وأخرى تسببها مورثات متنحية .

جدول (32) المورثة الطافرة الوحيدة والسرطان

Autosomal Dominant	Autosomal Recessive
Adenocarcinomatosis	Albinism
Chemodectoma	Ataxia-telangiectasis
Exostoses, multiple	Bloom syndrome
Neurofibromatosis	Chédiak-Higashi syndrome
Nevoid basal cell carcinoma syndrome	Fanconi pancytopenia
Pheochromocytoma	Xeroderma pigmentosa
Polyendocrine adenomatosis	
Polyposis I	
Polyposis III (Gardner syndrome)	X-Linked
Retinoblastoma	Bruton agammaglobulinemia
Tuberous sclerosis	Wiskott-Aldrich syndrome
Tylosis	
Von Hippel-Lindau syndrome	

وفي الجدول (33) نعرض بعض الصفات التى تسببها مورثات متنحية محمولة على الصبغيات الذاتية ــ الجسمية ــ Autosomal recessive disease لا تظهر هذه الأعراض إلا إذا توفرت جرعة مضاعفة من المورثات المسببة لها ، ففي حال وجود مقابلتها السائدة السليمة ، قلما يصاب الأفراد الحاملين للمورثة المتنحية بتلك الأعراض .

قد تظهر الإصابة عند توفر عوامل مساعدة ، مع مضاعفة الجرعة ، وتورث تلك الصفات إلى الأجيال القادمة ، ولكن وفق نظام يختلف عن نظام توريث سابقاتها ، وتدل على ذلك النسبة القليلة لظهور الأعراض في الأفراد قياساً لتأثير سابقاتها ، باستثناء حالة تزاوج الأفراد ذوي صلة قرابة متينة ، تتبع العائلة ، حيث يحمل الزوج والزوجة أساساً وراثياً متقارباً يساعد على مضاعفة الجزعة بالنسبة للمورثات المسببة ويزيد احتمالات المصادفة وإلتقائها مما يؤدي إلى ظهور المرض المحدد .

جدول (33) الشروط التى تربط الشذوذ الصبغي بالورم الخبيث

Condition	Chromosomal Abnormality	Malignancy
Ataxia-telangiectasia	Multiple breaks	Lymphoma
Bloom syndrome	Multiple breaks	Leukemia
Down syndrome	21 trisomy	Leukemia
Fanconi pancytopenia	Multiple breaks	Leukemia
Klinefelter syndrome	XXY	Breast Cancer
Philadelphia chromosome	t(9;22)	Leukemia

ثانيا : بعض الأمراض الوراثية الأخرى

1 – مرض النقرس Gout :

تتلخص أعراض هذا المرض ، بشعور المريض بالآم شديدة في المفاصل يشبه وخز الإبر ، والسبب يعود لتكون أعداداً كبيرة من بلورات مركب بولينا الصوديوم Sodium Urate التي تشبه الاشواك وتنتشر أولاً في الدم والليمف ، وتترسب هذه الاشواك بفعل الجاذبية في المفاصل ، وبخاصة في الأطراف السفلية ، وتحديداً في الاصبع الكبير للرجل . ويرجع هذا التشكل والترسب لتلك البلورات إلى خلل في الجسم لا يستطيع معه المصاب وقف تكون حمض البوليك . وكما هو معروف أن هدم الأحماض النوويه ومركبات البيورين في الجسم يؤدي إلى تكون حمض البوليك ، وعادة تبقى نسبته في الدم قليلة والتى تتراوح بين 2.5-5 ملجرام لكل100 مل في دم الإنسان السليم حيث تحافظ على تلك النسبة آلية التلقيم الراجع Feed-back Mechanism التى توقف إنتاج الأنزيم المسؤول عن تكون حمض البوليك في الكبد عندما ترتفع نسبته عن المستوى المعتاد .

أما من الناحية الوراثية فهناك أفراد لديهم الاستعداد للإصابة بمرض النقرس ، بسبب الخلل ، أو العيب ، في آلية التلقيم الراجع ، حيث لا تقدم

بوظيفتها كما ينبغي وبالتالي يستمر عمل الأنزيم المسؤول عن تكون حمض البوليك ، مما يؤدي إلى ارتفاع نسبته في الدم ، وبوصوله إلى تركيز معين ــ حوالى 9 ملجرام في 100 مل ــ يتحد مع الصوديوم لتكوين بولينا الصوديوم ، التى تتبلور على شكل أشواك تسبب آلاماً شديدة في الأطراف .

وبالإضافة إلى ذلك فهناك عدد من المورثات في مواقع مختلفة تشترك مع توفر عوامل بيئية في رفع مستوى حمض البوليك في الدم .

والنقرس هو تسمية لمجموعة من العلل ، أبرزها النوع الناتج عن المورثات المرتبطة بالصبغي الجنسي (X) وقد تمت دراسته بشكل مستفيض ، ويحفز عمل هذه المورثات نقص أنزيم هيبوزانثين جوانين فوسفور ايبوسيل ترانسفريز ، (HPRT) .

يمكن لبعض الأفراد ممن لديهم الاستعداد لاكتساب النقرس التحكم في أعراضه والتخفيف من حدته ، عن طريق التحكم في كمية مركبات الكافيين واليوديـــن في الأطعمـــة ــ الغـــذاء ــ واستخـــدام مركب الالوبيورينول Allopurinol الذي يمنع تحويل البيورين إلى حمض البوليك ويحد من تكون وبناء البيورين في الدم وبالتالي يمنع الإصابة الشديدة بالنقرس .

2 – البول السكرى في الإنسان Diabetes mellitus :

مرض واسع الانتشار ويسببه ، نقص في إنتاج هرمون الانسولين الذي يفرز بواسطة البنكرياس ، ويعمل على زيادة سعة امتصاص جدار الخلايا الجلوكوز . ففي حال نقص أو تعطيل هذا الهرمون ترتفع نسبة الجلوكوز في الدم لعدم تمكن جدر الخلايا من امتصاصه ، ويظهر الجلوكوز مطروحاً عبر البول بكمية عالية عن الحد المعتاد ، ولذلك يعرف هذا المرض بمرض البول السكري Diabetes mellitus .

يساعده في زيادة شدة أعراض هذا المرض أو التخفيف منها التحكم بنسبة كمية الكربوهيدرات ــ السكريات ــ المستهلكة من قبل الأشخاص المصابين

أو يعانون من آثاره . حيث ليستطيع بعضهم العيش بسلام عن طريق تقليل تناول السكريات بشكل خاص أو المواد التى تحتوي على نسبة عالية منها . وبعضهم الآخر يحتاج إلى آخذ حقن من الانسولين لتعويض نقص ذلك الهرمون المفرز له أما في بعض الحالات الحادة والتى لم يتم علاجها في الوقت المحدد فإن كمية الجلوكوز سترتفع وتؤدي إلى فقدان الوعي والموت .

أما العلاقة بين ظهور هذا المرض والوراثة فإنه إذا ما توفرت العوامل المساعدة الأخرى فتحددها مجموعة من المورثات ويمكن إيجاز ذلك بالآتي :

I – من الممكن للفرد أن ينتج الانسولين ، ولكن يكون غير عادي ، نتيجة عدم انتظام الأحماض الامينية فيه ، وبالتالي لا يقوم بالوظيفة الطبيعية على أكمل وجه .

II – من الممكن أن يرث الفرد المورثات التى تنتج الانسولين الطبيعي وبالوقت نفسه يمكنه أن يرث المورثات الطافرة التى تنتج مضادات الانسولين وتمنع عمل المورثة الطبيعية .

III – كما يحتمل أيضاً أن يكون البنكرياس لدى الأفراد نشطاً إلى حد كبير بسبب فعل المورثات المذكورة وبالتالي ينتج كميات كبيرة من الانسولين في المراحل الأولى لطفولتهم مما يؤدى إلى إشباع الرغبة في تناول كميات محددة من السكريات تورثه إمكانية التحكم الدائم في إنتاج كمية تتناقص تدريجياً من الانسولين والتى لها الأثر فيما بعد بظهور اعراض البول السكرى .

IV – هناك بعض المورثات تؤثر على جدار الخلية وبالتالي تمنعه من امتصاص الجلوكوز حتى مع وجود كميات من الانسولين .

وفي كل هذا تلعب الظروف البيئية دوراً هاماً في تنشيط عمل المورثات وقدرتها على القيام بعملها المعتاد . وقد اثبتت دراسة التوائم جانباً من هذه التباينات حيث يوجد بين التوائم من هو مصاب بداء السكرى وآخر غير مصاب بنتيجة لاختلاف طريقة التعامل مع الأطعمة وبشكل خاص السكريات ... وغيرها مما له علاقة بها .

إلى جانب بعض التأثيرات التي يحدثها تحول الشكل الظاهري Phenotype بفعل التغيرات البيئية ، كما هو الشأن في عدد من الأمراض الوراثية .

3 - الصـــرع The epilepsies

لايعتبر الصرع مرضاً بمعنى الكلمة الصارم ، ولكنه عرضاً لعدد من الاختلالات ، والعطاله الوظيفية العصبية . إن معظم الأفراد المصابين بتناذرات ــ متلازمات ــ صبغية يتعرضون أكثر من غيرهم لتوبات من الصرع التي هي أحد المظاهر المحددة في الوراثة المندلية .

وتدل الدراسات التي أجريت على التوائم المتشابهة Identical Twins ــ Monozygotic Twins ــ وغير المتشابهة Fraternal Twins - dizygotic Twins على أنه هناك عوامل وراثية لحدوث ظاهرة الصرع . وإن تحديد نظام مخطط كهربائي الدماغ electroencephalogram لكل من الأشخاص العاديين السليمين والمصابين بنوبات الصرع والتي تتروواح نسبتها من 85 - 90 % للتوائم المتشابهة ومن 10 - 15 % للتوائم غير المتشابهة ، تعتمد على تكرار حدوث النوبات من حين لآخر في الاستشارات الوراثية للأفراد المصابين .

يتميز الصرع الأولي العام على ظهور موجات محدبة مدتها 3 ثواني في المخطط الكهربائي للدماغ ويظهر ذلك في حوالي 40 % من الأطفال الأشقاء الذين لديهم هذا النوع من الصرع ، وإن أعلى معدل يحدث للأطفال التي تتراوح أعمارهم بين 5 - 15 عاماً ، وإن حوالى $1/4$ من هؤلاء الأشقاء يصابون بالنوبات . ويمكن اعتماد المخطط الكهربائي للدماغ في استكشاف الاحتمالات المتوقعة لحدوث الصرع عند الاستشارات الوراثية .

فمثلا عند قياس الموجات الدالة على حدوث الصرع بطريقة المخطط الكهربائي لأحد الأبوين أو أحد أبنائهما فإن احتمال حدوث نوبة صرع واحدة على الأقل للطفل الثاني هو 15 % ، وفي حالة احتمال حدوث أكثر من نوبة واحدة هو 8 % (مقارنة بالنسب المحتملة لدى الأشخاص الآخرين والتي

تصل 1-2 % فقط) عندما يكون الأبوين معاً مصابين ، وشقيق الطفل المذكور كذلك فإن احتمال أن يكون الطفل مصاباً بالصرع يكون 15 % .

أما الأنواع الأخرى من الصرع المعروفة بالصرع البؤري Focalepilipsy فنسبة إصابة أشقاء شخص ما مصاباً بهذا النوع تكون 3 % وعلى أساس الدراسات المتنوعة التي أجريت في هذا الميدان نجد للوراثة دور مهم في حدوث نوبات الصرع ، ومنها دور المورثات الطافرة التي تسبب أضراراً في الدماغ ، والصبغيات والصدمات والرضوض ... وغيرها . ولذلك من المفيد جداً رصد التاريخ العائلي والأسرى في تقييم وتحديد احتمالات إصابة الأطفال والأفراد بنوبات الصرع والتحذير منها واستطلاعها مسبقاً .

4 - الخنث الحقيقي Hermaphroditism :

يقصد بالخنث الحقيقي تواجد نسيج الغدد الجنسية الذكرية والانثوية معاً . ويعكس شكل الأعضاء نمواً غير طبيعياً حيث يكون شكل العضو مبهماً ، ويميل إلى الذكورة أكثر منه إلى الانوثة ، وعليه تكون الصفات الجنسية الثانوية متفاوتة بدرجات مختلفة بين الذكورة والأنوثة وجميعها عقيمة . تسبب هذا المرض مورثة متنحية مرتبطة بالجنس ، ومحددة بالجنس .

ينحصر هذا المرض في عائلات معينة ، وتلعب عوامل بيئية داخل الرحم دوراً في ذلك . وتصيب هذه الحالة غالباً الإناث ونسبتها بمعدل واحدة من كل 1000 ولادة تقريباً .

وبما أنه من الصعب تفسير نمو أنسجة الخصية بغياب الصبغي (Y) في حين يكون أسهل تفسير نمو حالة الخنث الحقيقي لدى الاناث في التراكيب 46,XX بافتراض فقدان الصبغي Y من التركيب الوراثي 46, XXY للجنين في مرحلة مناسبة ما من التطور الوراثي للاقحة ناتجة عن الموازييك ــ 46,XX/46,XY ، ومن المثبت أن العديد من الأفراد ذوي الخنث الحقيقي قدموا من سلالات خلوية XY و XX .

5 – القرحة الهضمية Peptic ulcer :

توجد القرحة الهضمية في شكلين : **الأول** : القرحة المعدية ، **والثاني** : القرحة العفجية . تحدث القرحة المعدية في الصفوف الاجتماعية الفقيرة بتواتر أعلى من القرحة العفجية ، بينما نجد حدوث القرحة العفجية أكثر انتشاراً بين الصفوف الاجتماعية الغنية ، وذلك نظراً للظروف البيئية المختلفة المسببة والمساعدة على وقوع الشكلين .

من المؤكد الآن علاقة القرحة الهضمية بالوراثة ، ومن المعروف أيضاً أن أفراد الزمره الدموية O أكثر استعداداً للإصابة بالقرحة من أفراد الزمر الدمويةA و B و AB ، ونسبة الاستعداد تزيد بـ40 % تقريباً .

6 – مرض ضمور العضلات Muscular dystrophy :

يرجع مرض ضمور العضلات في الأطفال إلى مورثة متنحية مرتبطة بالجنس ، ويؤدى هذا المرض الذى يصيب الأطفال في سن مبكرة قبل وصولهم إلى السن السابعة ، إلى تضخم العضلات وتدهور مضطرد سريع خلال سن المراهقة حيث تصبح عضلات الأرجل والصدر ضعيفة ومتسيبة فتعرف هذه الحالة بضمور العضلات الكاذب (شكل 131) (Pseudohypertropic Muscular Dystrophy) تمنع العضلات الضعيفة الأطفال من الجلوس أو المشى بشكل طبيعى حيث يصاب الأطفال عادة بالشلل والعجز والكساح عند سن المراهقة ولكن يموت جميعهم قبل بلوغهم سن 21 سنة . وإذا عرف أن الأم حاملة لهذه المورثة سواء من دراسة سجل النسب أو من خلال الاختبارات فإن حوالى نصف أولادها الذكور سيكونون مصابين بهذا المرض ، أما الأطفال الاناث ستكُنَّ طبيعيات نظراً لأن احتمال أن يكُنَّ أصيلات (متماثلات) لمورثة متنحية مرتبطة بالجنس غير وارد .



شكل (131) يوضح شخص مصاب بمرض ضمور العضلات وهي صفة مرتبطة بالجنس . وتنتج من استلام الفرد للمورثة من أمه . وتسبب تضخما وانتفاخا في العضلات ثم ضمورها وتحللها .

7 – التليف الحويصلي Cystic Fibrosis :

يكثر وجود هذا المرض بين الأفراد الذين تتميز بشرتهم باللون الأبيض (قوقازى) ويعتبر مرض وراثي وفيه تضطرب عمليات التمثيل في الأطفال ويرجع إلى مورثة متنحية تحمل على أحد الصبغيات الذاتية حيث ينتج عنها بروتين سكرى غير طبيعى (abnormal glycoprotein) مما يزيد إفراز المخاط الغير

طبيعي من حيث شدة لزوجته فيكوّن طبقة مخاطية معوقة للوظائف الطبيعية للعديد من الغدد منها الغدد الموجوده في الأدمه (الجلد) حيث تفرز هذه الغدد نسبة عالية من كلوريد الصوديوم في العرق ، كما يقف المخاط عائقا في الممرات التنفسية للرئتين ويمنع أيضا الكبد من أداء وظيفتها وتصبح متليفة نتيجة انسداد قنيّاتها ومنع افراز ومرور إنزيمات الهاضمة .

ويتم التعرف على هذا المرض بقياس كميه كلوريد الصوديوم (ملح الطعام) في العرق . كما يجرى اختبار آخر لهذا المرض وهو تأثير مصل الدم على حركة الخلايا الطلائية الهذبية الموجودة في القصبه الهوائيه للأرنب . فعند إضافة مصل فرد سليم أصيل المورثات (متماثل) لهذه الخلايا فإنه لا يؤثر على حركة الأهذاب أما مصل الفرد المصاب بالتليف الحويصلي فإنه يحد من حركة الأهذاب أو يعوقها ويرجع السبب إلى عدم قدرة هذه الخلايا على إفراز المخاط ، بينما مصل أفراد متباينة المورثات فتأثيره على حركة الأهذاب وسطي ونسبي .

ثالثا : المورثات المميته Lethal Genes :

قد تنحرف عدد من المورثات عن المسار المعتاد لمعظم المورثات وينتج عن ذلك انخفاضا في حيويتها . إن بعض الأفراد الذين تظهر عليهم تأثير المورثات قد يموتون أو يصابون بنوع من الاعاقة ، وتعتمد نسبة أو درجة الانخفاض في الحيوية على درجة انحراف المورثات عن مسارها الأصلي . إن بعض المورثات تذهب إلى درجة التطرف وبالتالي تسبب موت الأفراد الذين يحملونها وتسمى هذه المورثات بالمورثات المميته أو القاتلة . إن الوقت التي تسبب فيه هذه المورثات موت الأفراد الحاملين لها يختلف باختلاف التشوهات التي تسببها . بعض المورثات القاتلة قد تسبب تشوهات غير عادية في تكوّن خلايا الجنين وبالتالي يموت الجنين قبل التصاقه برحم أمه وقد يخفى على الأم في هذه الحالة عملية اخصاب البويضة . أما بعض المورثات المميته الأخرى فتطبع صفاتها في أوقات مختلفة بعد التصاق الجنين بالرحم وعندما تسبب المورثة المميته نقصا في تطور القلب فان الموت قد تحدث فى عمر 4 أسابيع لأن القلب يبدأ فى ضخ

الدم في هذه الفترة . قد تمنع المورثات المميته أيضا تكون وتطور الكلية في الجنين ونظرا لأن الأم تقوم بنقل المواد الاخراجية من دم جنينها قبل ولادته فانه لا يتأثر . وبعد الولادة تصبح عملية اخراج وطرد المواد الاخراجية متوقفة ويتعرض الجنين للموت لعدم تكون الكلية .

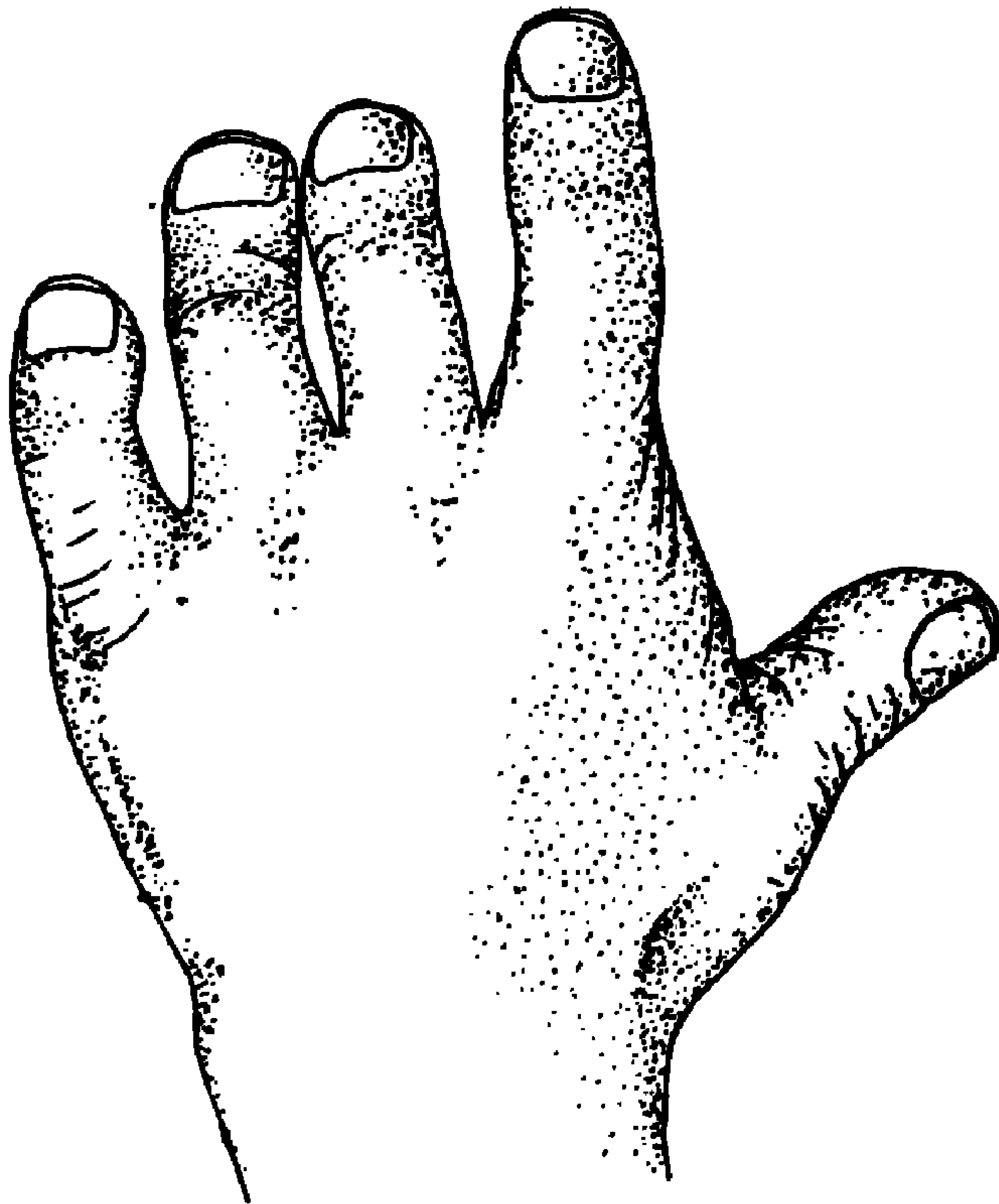
إن جسم الانسان له تركيب معقد جدا ، وهناك آلاف من المورثات المميته التى تؤثر فى أعضاء حيوية هامة . كل الدراسات تشير إلى أن الانسان يحمل حوالى أربعة مورثات مميته وعندما تكون كلها متجانسة (Homozygous) فانها تكون أكثر خطراً ، وعندما يتزوج سخصان لهما صلة قرابة مثل أبناء العم أو الخال فان احتمال أنهما يحملان نفس المورثات المميته كبير جدا وبالتالى يزداد عدد المورثات المميته في الأجيال القادمة من هذا التزاوج .

إن معظم المورثات المميته التى يحملها الانسان تكون متنحية ، وإن وجود المورثات المميته السائدة تكوّن طفرة تميت حاملها ومن الممكن أن يحمل الانسان مورثات مميته لها تأثيرات متوسطة Intermediate Inheritance وفي هذه الحالة تكون المورثات غير متجانسة Heterozygous ومثال ذلك ظهور الأصابع القصيرة في بعض الأفراد Brachyphangy حيث تختفى الحلقة الوسطى للاصبع أو تكون قصيرة جداً وتظهر الأصابع جميعها شبيهة باصبع الابهام شكل(132) . إن تزاوج فردين يحملان هذه الصفة يظهر نسبة 25 % من الاشخاص عاديون و 50 % بأصابع قصيرة أي يحملون الصفة بينما 25 % الباقون يعانون من غياب أصابع اليد والرجل معا إلى جانب ظهور بعض التشوهات العظمية الأخرى في الجسم ويتسبب ذلك في موت الأفراد بعد الولادة .

إن بعض النباتات أيضا تحمل هذه المورثات المميته حيث أنها تؤثر على تكون المادة الخضراء الممتصه للضوء (الكلوروفيل) الذى له دور هام في عملية التمثيل الضوئي . فنبات الذرة الصفراء يملك العديد من هذه المورثات المميته التى تؤثر على انتاج الكلوروفيل فتظهر النباتات في هذه الحالة بيضاء مصفرة ويؤدى ذلك إلى موت هذه النباتات بسبب وجود هذه المورثات المميته .

وتمثل حالة الطيور المصابة بمرض الزاحف Creeper حيث تكون الأجنحة قصيرة ومشوهة دليلا آخر على وجود مورثات مميته في الطيور حيث تموت الطيور الحاملة لهذه المورثات خلال فترة الحضانة وأثبت التجارب التى اجريت على هذه الطيور أن المورثات المميته هذه تسبب تأخير نمو الجنين ويكون التأثير على أشده في مرحلة تكوين الأطراف .

إن المورثات المميته تسبب موت حاملها إذا ما وجدت فيه بصورة نقية أو متماثلة (موجودة في كلا الأبوين) . أما إذا وجدت هذه المورثات بصورة مفردة (هجين) بمعنى أن يكون مصدرها أحد الأبوين فقط فانها لا تسبب في موت حاملها ولكنه سيعمل على نقلها إلى الأجيال القادمة . ومن الأمثلة الشائعة التى تبين عمل هذه المورثات المميته إضافة إلى ما ذكرناه مايلي :



شكل (132) صورة توضح ظهور الأصابع القصيرة (قصر السلاميات)

1 – البله المميت Tay-Sachs Juvenile Amauratic Idiocy :

يعتبر هذا المرض من الأنواع المتعلقة بالمورثات المميته ، ويصيب اليهود وخاصة الذين من شرق أوروبا (قبائل الاشكانزى اليهودية) ويعرف بالبله الطفولى نظرا لأنه يصيب الأطفال أكثر من غيرهم ، وتنشأ هذه الحالة المرضية نتيجة وجود مورثة متنحية بصورة متماثلة تؤدى إلى نقص نشاط أنزيم هيكسوزامينيديز Hexosaminidase الذى يلعب دوراً في تكسير الخلايا الدهنية التى قد تتراكم على الخلايا العصبية وتحد من فعاليتها وبالتالى تزداد كمية المواد الدهنية المتراكمة على الخلايا العصبية . ومن أعراض هذا المرض فقدان البصر والسمع وضعف عضلى ما بين سن الثالثة والخامسة ويصحب ذلك نقص عقلى وجسمى يؤدى إلى الموت قبل بلوغ السابعة من العمر .

2 – فقر دم خلايا الدم المنجلية Sickle Cell Anemia

حيث تتخذ الكرات الحمراء أشكالا هلالية أو منجلية وتصبح سهلة التحلل والتفتت عند نقص الاكسوجين ولمزيد من المعلومات أنظر في الفصل السابع .

3 – فينايل كيتونيوريا Phenylketoneuria

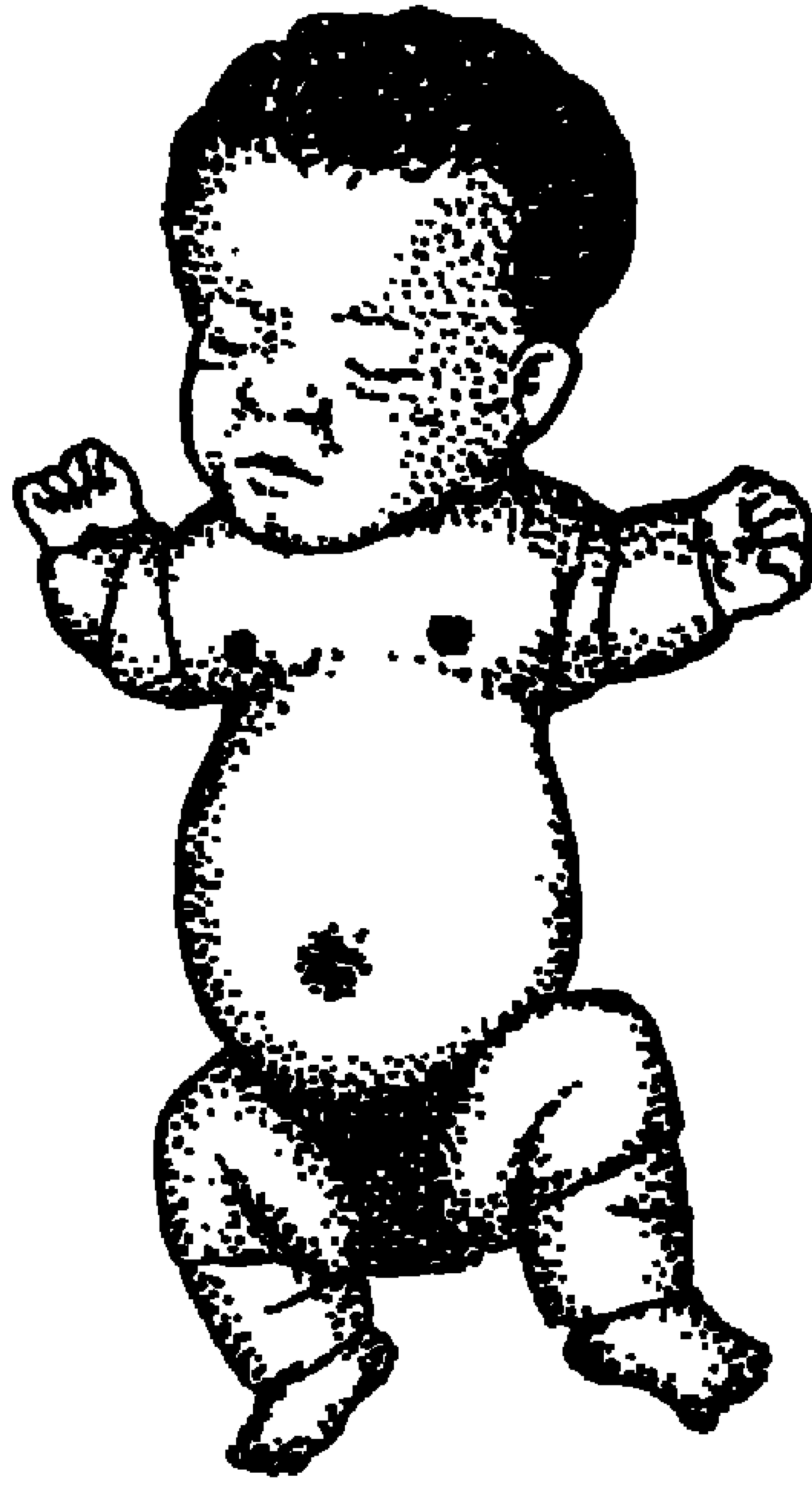
تظهر هذه الحالة نتيجة غياب الانزيم الخاص بأيض هذه المادة ويرجع ذلك إلى المورثات التى ليست لها القدرة على انتاجه ـــ أنظر في الفصل السابع .

4 – القزميـــة Thanalophoric Dwarfism

ويظهر الفرد في هذه الحالة قصيرا جداً حيث يكون الصدر أصغر من البطن بسبب المورثات المميته التى تسبب موت حاملها إذا تواجدت بصورة مزدوجة شكل (133) .

5 - الجلد الجاف الوراثي Congenital Icthyosis

وهو مرض وراثي يكون فيه الجلد شديد الجفاف نتيجة وجود المورثات المميته المتنحية . أما إذا كانت هذه المورثات مزدوجة فانها تسبب الموت المبكر .



شكل (133) صورة توضح طفل مصاب بمرض القزمية الوراثى الناتج عن المورثات المميته

أسئلة وتمارين
الفصل الحادى عشر

1 - كيف تفرق بين السرطان الوراثي وغير الوراثي ؟ أعط أمثلة تبين ذلك .

2 - ناقش النظريات المختلفة لنشأة وتكوّن السرطان .

3 - ما الفرق بين المطفرات والمسرطنات وكيفية الحد من تأثيرها ؟

4 - ماذا يربط الأمراض التالية ببعضها ؟ القزمية ــ أنيمي الخلايا المجلية البله ــ قصر أصابع اليد (قصر السلاميات) .

5 - ما الفرق بين المورثات المميته والمورثات النصف مميته والمورثات العادية ؟

6 - المورثات المميته المتنحية المحمولة بصورة خليطة التركيب الوراثي لا تسبب أى تأثير إلا عند حدوث تزاوج بين فردين حاملين للصفة اعط شرحاً علمياً لذلك ؟

7 - يعتبر مرض ضمور العضلات في الأطفال من الأمراض المرتبطة بالجنس والمتعلقة بالمورثات المميته .
أشرح هذه الظاهرة ؟

الفصل الثاني عشر
الهندســـة الوراثيـــة
Genetic Engeneering

أولاً : معطيات عامة عن أهمية الهندسة الوراثية :
General Informations on the importance of Genetic Engeneering

تعتبر الهندسة الوراثية أحد الجوانب التطبيقية لعلم الوراثة ، ويندرج تحت مفهوم الهندسة الوراثية جملة من العلوم التطبيقية التخصصية . وتعني الهندسة الوراثية ، فيما تعنيه : تدخل الإنسان الهادف لتسريع التغيير — كلياً أو جزئياً — في المادة الوراثية ، والمورثات ، بطرق مختلفة ، بهدف الوصول إلى أفضل ترتيب لها ، وأحسن تعبير لصفاتها في الكائن الجديد ، والعمل في الوقت نفسه على التخلص من أسوائها ، أو إبعاد إمكانية التعبير عن صفاتها الرديئة .

لقد بدأت تجربة الإنسان الحسية في الممارسة العملية بانتخاب — اصطفاء ، وتحسين الأنواع ، والأصناف — نباتية أو حيوانية — والاحتفاظ بأفضلها من حيث المواصفات — سلالية ، كمية ، كيفية — وقد سبقت تلك التجربة الحسية الخطوات الأولى التى قادت إلى تبلور بنية ، وفروع علم الوراثة ، مؤكدة حقيقة لا تقبل الجدل — جهلها الإنسان آنذاك — ألا وهي أنه في كل هذا يوجد الأساس الوراثي ، بما فيه من ثبات ، وتبدل ، وتشابه ، واختلاف وسيادة وتنح ... الخ .

إن مجموعة المفاهيم ، والاصطلاحات المعروفة ، كالجنس ، والنوع ، والصنف ، والسلاله ... وغيرها ليست إلا مفاهيم حيوية تتبع علوم الحياة ، ومفهوم الصنف والسلاله بشكل خاص ظهرا أثناء عملية النشاط الإنساني

ليعكسا قيمة هذا النبات ، أو الحيوان الذي تم تأنيسه . تدرس القيمة التى يعكسها الصنف والسلاله عدة علوم تخصصية وفقاً لحاجة الإنسان ، ومتطلباته ، وإستناداً إلى جملة الصفات الجيدة ، معتمدة هذه العلوم أساساً نظرياً حيوياً على علم الوراثة .

لفترة طويلة عمل المزارعون ومربوا الحيوانات على إجراء التلقيحات بين النبات ، والحيوانات من منطلق : الشبيه مع الشبيه يعطي شبيهاً Like gets like ، وإن نجح البعض في الوصول إلى نتائج محمودة ، إلا أن الافتراض ليس صحيحاً دائماً ، فهناك مجالاً للانحرافات ، والتباينات تفضي إلى صفات لا يحملها الآباء أصلاً ونجدها في الأبناء ، وهذا ينطبق على المفهوم المزدوج الايجابي والسلبي معاً . فالبذور المحسنة لبعض النباتات تعطي في الجيل الأول أفراداً تتمتع بالحد الأعلى من الصفات المطلوبة ، بينما بذور أفراد ذلك الجيل — عبر التلقيح الذاتي بين هذه الأفراد — ليست وبالضرورة أن تكون حاملة لجملة تلك الصفات التى عبرت عن نفسها في الجيل الأول ، والدجاجات مثلاً التى تعطي كمية عديدة من البيض على مدار السنة قد لا تنتج نسلاً يعطي الكمية نفسها من البيض ، وهذا ينطبق كذلك على الأبقار الحلوب ، وغيرها من الحيوانات .

هناك عدد من الصفات تنتقل بحكم عوامل التوريث النووي ، وأخرى بحكم عوامل التوريث اللانووي — السيتوبلازمي — من الآباء إلى الأبناء ، كما تنتقل غيرها من الصفات ، أو تظهر ، فوراً ، بعد الولادة ، وتتبع حالة الأم أثناء الحمل ، أو في فترة الإخصاب ، وصفات أخرى يحددها الوسط المحيط ، حيث من الممكن أن تنقل البيضه إلى الفرخ الصغير جرثومة الإسهال الأبيض من الأم ، فتسبب المرض خلال الأسبوع الأول من حياة الفرخ بعد خروجه من البيضه ، في حين أن بعض المورثات لا تظهر صفاتها إلا في وسط معين . هذا ولقد استعرضنا في فصول سابقة من هذا الكتاب دور الانزيمات ، ونوع الغذاء والأعلاف ، ومحتواها ، وعلاقتها بالصفات التى قد تظهر في الكائنات ، والتي تتبع الوسط ، والعوامل الخارجية ، وتؤثر بهذا الشكل أو ذاك ، على

عمل المورثة ، أو مجموعة ارتباطية من المورثات في إظهار ، أو عدم إظهار الصفات المرتبطة بها .

إن انتقاء الطبيعة الواسع في سير عملية النشوء والارتقاء على مر العصور ، ترك للإنسان هذا الخيار المتعدد للأنواع ، والأصناف ، والسلالات النباتية والحيوانية ، وما كان عليه إلا أن يؤنسها ، ويزاول تربيتها ، ويستفيد منها . ومع تطور العلوم بدءاً من خطوات دارون Gr. Darwin الأولى عام 1885 في كتابه الذي تحدث فيه عن نشوء الأنواع بطريقة الاصطفاء الطبيعي ، مروراً بالاصطفاء المنهجي Methodical ، وصولاً إلى نظرية الاصطفاء الاصطناعي Artificial التي وضعت الأساس النظري للنشاط التطبيقي للعاملين في مجال التحسين ، والإكثار ، من أمثال : ريمبو Rimpau ، ولوشو Lochow ، ونيلسون Nilsson ، وميتشورين Mitchoren ، وبيربانك Burbank ... وغيرهم ، منذ ذلك الوقت والإنسان يسعى ويعمل للارتقاء في هذا الطريق الصعب .

بعد اكتشافات مندل ، والاهتداء تدريجياً إلى أهميتها القصوى في مجال التحسين ، والاصطفاء ، ومن ثم جهد مورجان Morgan النظري ، والتجريبي ، ظهرت نظريات السلالات الصافية ، والاصطفاء الخطي ، والاصطفاء التصنيفي ، والاعتماد على الاطفرار المحرض Induced Mutation ... وغيرها يساهم كل هذا في تقوية ، وتدعيم الأساس النظري للهندسة الوراثية كمفهوم يوجد كل المجالات التطبيقية ، وفي مقدمتها علم الاصطفاء Selection ، أو الانتخاب الذي عبَّر فافيلوف Vavilov بالقول : الاصطفاء هو ارتقاء موجه بفعل ، ووعي الإنسان .

إن مواصلة الارتقاء بالسلالة ، والصنف إلى مستوى متطلبات العصر ، وحل المعضلات القائمة والعميقة الخطر ، وفي مقدمتها الأمن الغذائي الذي يتطلب تحسين ماهو موجود منها ، والسير إلى استنباط الجديد ، والمفيد للزراعة ، وتربية الحيوان ، وهذا ينطبق على المحاصيل ، والفاكهة ، والخضار في

الزراعة ، وعلى الأبقار ، والأغنام ، والإبل ، وحيوانات الجر ، والدواجن بأنواعها .

هذا يحتم على الهندسة الوراثية إيجاد تصاميم ، أو نماذج للمادة الوراثية في كل الكائنات المذكورة لرفع إنتاجية الاصناف الزراعية ، والسلالات الحيوانية ، ومقاومتها للأمراض ، والظروف البيئية القاسية . بالاضافة إلى كل ما يتعلق بالحليب ، واللحم ، ونسبة الدهون ، والبروتينات فيها ، وسرعة التكاثر ، ودورة الحياة وغيرها من الصفات . ويتطلب ذلك معرفة دقيقة للمادة الوراثية ، وأفضل السبل للاستفادة من الاختلافات الوراثية بين الأفراد ، وعمل المورثات ، وأسباب الشذوذ ، والعيوب الوراثية ... مما يسهل عزل ، واستبعاد Elimination تلك المورثات التى تسبب تشوهات غير مرغوب فيها .

أما بالنسبة للإنسان نفسه ، والمجتمع الإنساني كله ، فهناك المشكلات العديدة التى تعترض حياته وأنساله : كالأمراض ، والتشوهات الجسمية والخلقية ، والعقلية ، وفي غالبيتها يكمن الأساس الوراثي وفي هذا نجد الهندسة الوراثية مجالاً واسعاً في تحري ، وتعقب ، وحل مثل هذه المشكلات .

1 – ماهي الهندسة الوراثية وماهي مادتها ومجالاتها :

الانتقال الوراثي يعتمد أساساً على نسخ جزئيات الحمض النووي الـ DNA ، وقد ثبت بما لا يدع مجالاً للشك أن الأحماض النووية ، وليست البروتينات ، هي المادة الأساسية الوراثية التى يتم عبرها انتقال المادة الوراثية ، وأن تتابع القواعد في الأحماض النووية هو الشفرة الأساسية للأحماض الأمينية المختلفة التى تكوّن البروتين ، وقد دُعم كل هذا باكتشاف وتمييز حدود الأنزيمات النووية الداخلية التى تشطر الحمض النووي DNA عند متواليات معنية ، مما ساعد في ظهور علم الهندسة الوراثية .

علماء الوراثة الآن يعرفون قدراً كبيراً من فعل المورثات ، والتحكم الوراثي بما يسمح بعمل تغييرات صناعية في المادة الوراثية ، وتحليل المادة الوراثية تحليلاً

دقيقاً ، وإجراء تعديلات فيها . تعتمد هذه التعديلات على تشغيل المورثة بغض النظر عن منشئها ـــ حيواني أو نباتي ـــ داخل عضوية دقيقة ـــ بكتيريا مثلاً ـــ أو أي خلية أخرى ، وهذا كله راجع إلى فهم آليات الوراثة على المستوى الجزيئي ، والطرق المختلفة الحيوية الكيميائية المؤثرة المستخدمة في البيولوجيا الجزيئية ، كما يقصد بالهندسة الوراثية على المستوى الآلى أساس بنية ونشاط الخلية الحية ، وطرق إضافة أو إزالة أو تغيير مورثات معينة ، وبالتالي : تغيير فعل أنزيم ما داخل الخلية عبر استحداثها ، أو تثبيطها عن طريق التدخل الوراثي .

للهندسة الوراثية أبعاد زراعية ، وصناعية ، وطبية . فاستخدام التقنيات الوراثية مكن العلماء الوراثيون من انتاج كميات هائلة من مواد طبيعية متوفرة عادة بكميات قليلة ـــ كاستخدام بعض الجراثيم والاحياء الدقيقة في انتاج البروتين ـــ إضافة إلى استخدام هذه التقنية لتشخيص بعض الأمراض الوراثية وإنتاج المضادات الحيوية ، وقد أثارت التقنيات والاختبارات على الصناعة الوراثية ، وهندستها قلقاً لم يكن مختلفاً عن الذي أثارته التقنيات النووية .

يمكن الاستفادة من قوة تقنيات الهندسة الوراثية في عدة مجالات منها :

I – تسمح هذه التقنيات للباحثين بعزل المورثات فرادى ، أو جماعات من الكائنات المعقدة ، ثم مضاعفة عدد هذه المورثات ، والإكثار منها ، وتكرارها عن طريق النسخ Clone ، واستعمالها في التجارب المخبرية المختلفة .

II – التكاثر عن طريق النسخ ، أو ما يعرف بالكلونه ، وهي مجموعة من الخلايا ، أو الأفراد المتماثلة وراثيا ، والناتجة من خلية واحدة بطريقة استزراع المورثة لتحليل التركيب الوراثى الدقيق .

III – يمكن استبدال المورثات التالفة بأخرى سليمة .

IV – خلق مكتبة وراثية تمثل دراسة الأفراد والمجموعات ، وأنواع التغيرات بما فيها التغيرات التى تحدث فى الأمراض الوراثية بدقة شديدة ، وبسهولة ، وفي غياب المريض .

V – تسمح للباحثين باستخدام المورثات الطبيعية في خلايا الثدييات وعزلها ، وإعادة وضعها في بيئتها الطبيعية لمعرفة وظائفها الخاصة .

VI – الحد من احتياجاتنا الكبيرة لاستعمال المخصبات الكيميائية أو النتروجينية ، والتى تكلف الكثير من الأموال لصعوبة تحديد مصدرها .

VII – تطوير السلالات النباتية بحيث تكون لها أكثر قدرة على التأقلم ، والملائمة للبيئة ، ومقاومة تملح التربة والعوامل الخارجية ، بالاضافة إلى تغيير وادخال بعض المورثات التى تكسب النباتات قدرة على مقاومة الأمراض ، والمضادات الحيوية ، والآفات الزراعية ... وغيرها من الصفات المفيدة مثل : تثبيت الآزوت بنسبة أكثر انتاجية عالية ... الخ .

VIII – تبشر التقنية الوراثية الجديدة بتجاوز المعضلات ، والمشاكل الأساسية التى تواجه العالم اليوم وفي مقدمتها الزيادة السكانية والأمن الغذائى ... الخ .

ثانيا : استخدامات الهندسة الوراثية التطبيقية

Uses of Genetic Engeneering

الإزدياد السكانى مستمر ، وهذه حقيقة يعرفها الجميع ، وتحظى الشعوب الفقيرة بالقسط في هذه الزيادة ويعود ذلك إلى جملة من الأسباب الواضحة ، والجليه التى لا مجال للدخول في بحثها هنا .

وفي ظل ذلك تتضاعف متطلبات الشعوب ، وحاجاتها للمواد الغذائية ، ونوعيتها ، ومحتواها ، الحقيقي ، من البروتينات ، والدهون ، والفيتامينات ... وغيرها ، بالاضافة إلى كميتها التى تحتل المكانة الأولى . ومن هنا تأتي اهتمامات العلوم الحيوية والتقنية الهادفة لحل هذه المعضلات الخطيرة ، والتى تواجه المجتمع البشرى ، وتهدد وجوده .

لقد ظهرت في الثلث الثاني من هذا القرن مفاهيم ، ومصطلحات مثل : المردود العالي للفرد المنتج في الوحدة الزمنية ، والزراعة العمودية في الوحدة

المساحية ، والإنتاجية العالية للحيوانات الخاضعة للتربية والداجنة وغيرها من المصطلحات ، وهذا يعني ببساطة ، ضرورة تقديم السلالة الجيدة لمربّي الحيوانات ، والدواجن ، والصنف الجيد للمزارع ، بحيث تحقق الشروط المطلوب وفق مفاهيم العصر ، والتقدم التقنى ، والاقتصادي ، اعتماداً على الأدوات المتطورة للمنتج ... وهكذا . إن حل هذه المهام يناط بالدرجة الأولى بالعاملين في حقل العلوم التقنية ، والحيوية عموماً ، والعاملين في حقل علم الوراثة خاصة على تعدد تخصصاتهم ، وفي مقدمتهم العاملين على تطوير الهندسة الوراثية ، وتدخلها الواسع في الاقتصاد ، بدءاً من الأرضية الحيوية لتلك الكائنات التى يتعامل معها الإنسان المنتج في الحظيرة والحقل ، والمرعى ، والزراعة المحمية ، وانتهاءاً بأداة الإنتاج المناسبة ، والأموال اللازمة لتحقيق ذلك .

1 – استخدامات الهندسة الوراثية في مجال الزراعة :

لقد عملنا أثناء عرض الفصول السابقة ، وبخاصة في فصل الطفرات تبيان وتغطية الأسس النظرية ، وبعض الجوانب التطبيقية ، التى تؤدي إلى تغييرات كمية ، وكيفية في جسم الكائن عن طريق إعادة الترتيب أو التغيير في المادة الوراثية ، ونظام توضع المورثات ، وما تعكسه من صفات . ويمكننا إيجاز مصادر التغيير المستخدمة من قبل العاملين في مجال الهندسة الوراثية ، التى تؤدى إلى تشكيل الأصناف الجديدة بما تحمله من صفات مرغوبة بالآتي :

(أ) تغيرات الضم ، أو تبدلات الضم Combinations Changes

إن طريقة ضم Combine عدد من الصفات في نبات واحد عبر التهجين المتكرر ، ووفقاً للمبادىء المندلية في التوريث ، تزداد أهميتها ، ونتائجها الإيجابية يوماً بعد يوم ، وبخاصة في سلالات المحاصيل الزراعية . فبالإضافة إلى النجاحات المحرزة في القمح للطراز السلالي تورين ـــ 10 المنحدر من سلالة قمح الخبز Triticum ومجموعة الأصناف التى عددناها سابقاً ، هناك عدد من

النباتات الزراعية تم تحسينها عن طريق ضم جملة صفات جديدة مثل : قصر دورة الحياة ، ومقاومة الأمراض ، الإنتاجية العالية ، نسبة البروتين ... وغيرها .

وفي نبات الذرة تمت دراسة عدد كبير من المورثات الطافرة التي تلعب دوراً في تغيير الصفات الحيوية للنسيج المغذي ــ السويداء ــ Endosperm للبذور ، والذي يغير بدوره في محتوى المواد السكرية ــ كالنشاء ، والسكريات الثنائية ، والمتعددة ، وغيرها من المركبات العضوية ــ بحيث وجد أن كل مورثة تعمل على تراص ــ تجميع ــ كميات مختلفة من هذه السكريات . وفي حال ضم مجموعة من المورثات تلك في نبات واحد سوف يؤدي إلى ارتفاع في نسبة وجود مثل تلك المركبات .

في الجدول (34) نبين بعضاً من أمثلة ضم المورثات المسؤولة عن محتوى أميلوز النشاء لسويداء بذرة الذرة والذي أدى إلى ارتفاع نسبة ذلك المركب بدرجة كبيرة .

جدول (34) تغيرات محتوى الأميلوز في النسييج المغذي Endosperm بذرة الذرة بعد ضم عدداً من المورثات ذات الصلة :

المورثـــات	نسبة الأميلوز في النشاء ٪
النمط البري	37
ae	61
su_2	40
ae + su2	60
su_2 + du	52
su_1 + du	60
$su_1 + su_2 + du$	73

إن التدرج في ضم المورثات التى تزيد من نسبة الأميلوز في نشاء النسيج المغذى ــ سويداء البذرة ــ للذرة ، رفع تلك النسبة وبشكل متفاوت وفقا لتوازن نشاطها من 37 % في النمط البري إلى 73 % في الإضافة التى تم تأنيسها . ويمكن التذكير بنجاحات نلسون Nilsson عام 1966 في الحصول على هجين من طرازين من سلالة الذرة Obak-2 و Flory-2 مما أدى إلى زيادة نسبة الليسين وبالتالى البروتين قياساً للذرة العادية .

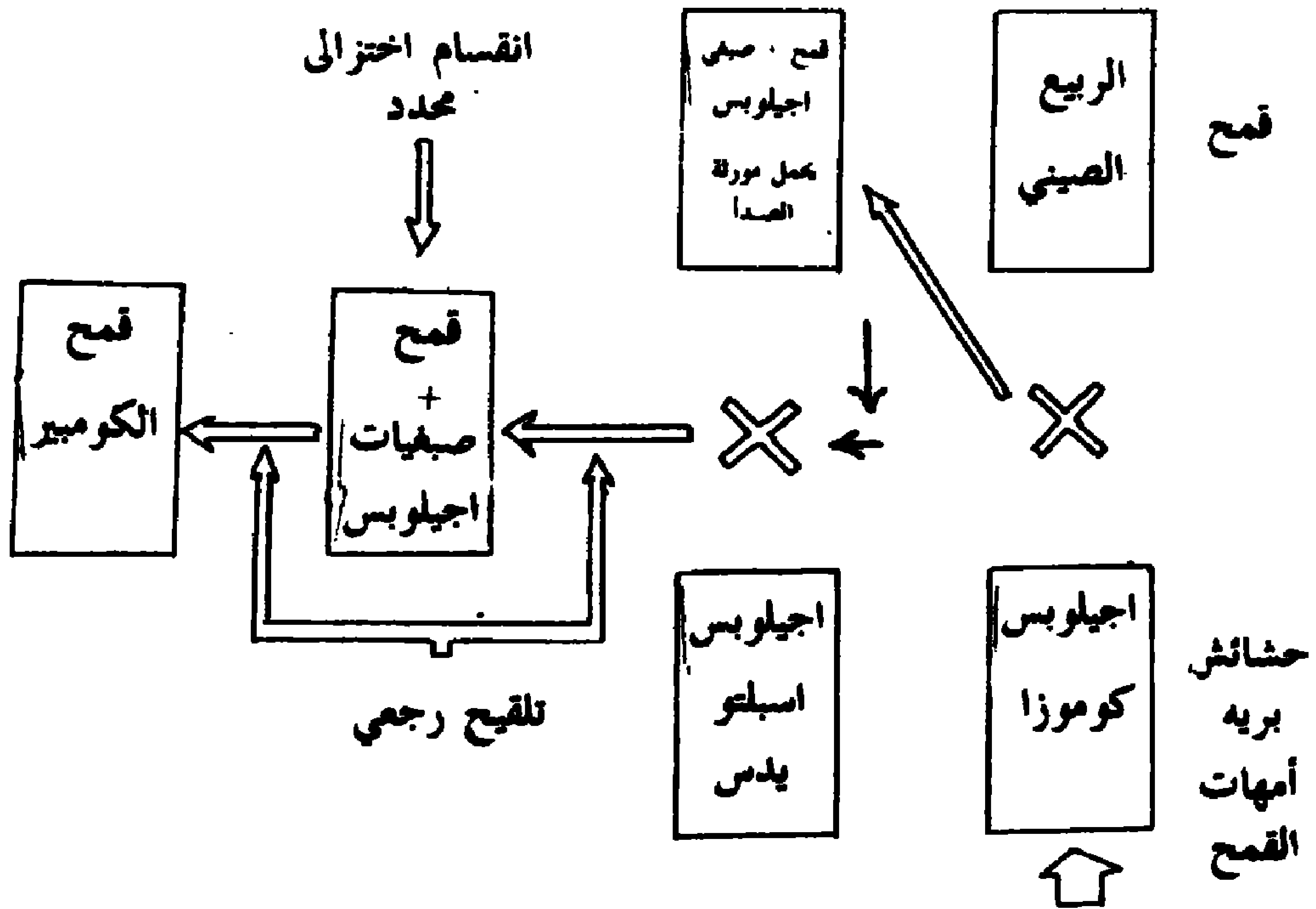
وبالطريقة نفسها ، طريقة ضم المورثات تم الحصول على أحد أصناف القمح الشتوي Beardless بجهد الباحث لوكيانينكو Lowkyanenco عن طريق تهجين الضم المتعدد مدخلاً الصنف الأرجنتيني Klein-33 الذي أورثه بعض الصفات مثل : قصر البنات ، ومقاومة الصدأ ، والنضج المبكر ، والتكييف البيئي .

(ب) التغيرات الطفرية Mutational Changes :

من المعروف ــ وكما بينا في الدراسات المندلية ــ أن المورثات السائدة التى تحملها النباتات البرية ، غالباً لا تسمح لمقابلاتها المتنحية إمكانية التعبير عن نفسها ، (في حال وجودها بالتركيب غير المتماثل ــ المتخالف) وبالتالي لا تستطيع إظهار صفاتها ، إلا أن أساس المعرفة النظرية ، وتقدم التقنيات الحديثة أمكن تجميع عدد من المورثات المتنحية عن طريق إحداث الطفرات المحرضة في نبات واحد وبشكل تكون فيها تلك المورثات المتنحية متماثلة اللواقح Homozygous تحت تأثير عوامل مختلفة ، في مقدمتها العوامل الإشعاعية .

وبهذا حصل الباحثون على أصناف عديدة عبر هذه الطريقة من نباتات البازلاء ، والفاصولياء ، والطماطم ، والشعير ، والخردل ، فتميزت بثباتها في مقاومة الأمراض، وبخاصة الفطرية منها . ومن أكثر العوامل الإشعاعية استخداماً في هذا المجال كانت أشعة رونتجين ــ (X) ، والنترونات بنوعيها السريعة ، والبطيئة ، وأشعة غاما ــ حقل غاما ــ بواسطة الكوبالت المشع CO^{60} ولفترات طويلة .

وقد تمكن رايلي Rayli من الحصول على نباتات هجينة من تلقيحات بين القمح والجودار ، تحتوي صبغيات كل منهما ، وتابع سيرز Seerz تطوير نتائج هذا التهجين بتعريضها للأشعة السينية فوجد أن ذلك يؤدي إلى انتقال الجزء الذي يحمل المورثة الخاصة بمقاومة صدأ الساق من صبغي الجودار إلى صبغي القمح . وقد تم اكتشاف مورثة أخرى على الأذرع الطويلة لأحد صبغيات القمح (B_5) يمكنها منع الازدواج لمنصف مع صبغيات القمح ، وهذا بدوره يمنع صبغيات الجودار من تكوين الأمشاج . وفي النهاية حصل رايلي على أمشاج تحتوي فقط صبغيات القمح ، وتمتلك أحد صبغياتها مورثة مقاومة الصدأ — صدأ الساق — التي كانت محمولة أصلاً على صبغي الجودار . شكل (134) يبين منشأ قمح الكومبير عن طريق التهجين وتوريث مورثة مقاومة الصدأ .



شكل (134) طريقة الحصول على قمح الكومبير عبر تهجين الربيع الصيني مع الاجيلوبس كوموزا وسبلتويدس

(جـ) تغيرات تهدف إلى إنتاج الأطعمة ، والمضادات الحيوية :

إن كمية البروتين في المادة المستهلكة من أحد أهم مقاييس القيمة الغذائية للنبات ، أو الحيوان . وبما أن كثيراً من الأحياء الدقيقة ، وبخاصة الخمائر — الفطرية — تنتج البروتين بكميات كبيرة بالمقارنة مع فول الصويا[1] مثلاً ، مما دفع الباحثين للعمل والتفكير في إمكانية زيادة الموارد الغذائية عن طريق استخدام الأحياء الدقيقة لتحقيق مثل هذه الزيادة . وقد استعملت طريقة تستخدم فيها الخمائر لتصنيع البروتين على الناتج السكري في النفط الخام ، ورغم الصعوبات الكبيرة ولكن مثل هذه الأفكار لديها آفاق كبيرة .

أما بالنسبة لإنتاج المضادات الحيوية عن طريق الطفرات المحرضة في أجسام الأحياء الدقيقة ، وبخاصة الفطريات الغنية منها ، فقد سجل الباحثون نجاحاً ملحوظاً في هذا المجال حيث تم زيادة إنتاجية السلالات من المضادات الحيوية بطرق الاطفرار المحرضي وبدرجة كبيرة .

فعند التأثير على البنسلين بأحد العوامل مثل : أشعة (X) أو الأشعة فوق البنفسجية (UV) ، أو مركب الأيثيلين أمين (EN) ، أو غاز الخردل الأزوني (AM) ، وجد أن الوحدة السلالية الطافرة للبنسلين تعطي (52) مرة أكثر من الوحدة السلالية الأصلية .

وعند تأثير على الستربتومايسين بأشعة (X) أو الأشعة فوق البنفسجية (UV) تزداد وحدة النشاط للسلالة الطافرة بـ (17) مرة قياساً للوحدة السلالية الأصلية ، وكذلك بالنسبة للكلور تتراسيكلين ، حيث سجلت زيادة في نشاط السلالة الطافرة بنسبة (6) مرات وأكثر . سوف يتطلع الطالب في هذا الفصل على النجاحات في مجالات الطب للهندسة الوراثية .

---

(١) إذا كانت كمية البروتين التى تنتجها الكائنات المحددة يعبر عنها بالأرطال لكل مائة من وزنها فإن الخميرة تنتج (112) ألف رطل ، بينما ينتج فول الصويا (82) رطل فقط .

(د) التغيرات العددية الصبغية : Chromosomal Changes in Number

تعتبر التغيرات المحدثة في النباتات عن طريق التعدد الصبغي من أهم مصادر التغيرات المستخدمة من قبل العاملين في مجال التحسين ، والهندسة الوراثية . بغض النظر عن نوع التعدد الصبغي المحدثِ ، أكان تعدداً صبغياً ذاتياً ، أو تعدداً صبغياً خلطياً . وقد قدمنا للطالب في فصل الطفرات أمثلة كافية لمثل هذه الآلية ، وعددنا بعض النتائج المسجلة في هذا المجال ونكتفي في هذا الفصل بإيجاز مايلي :

I – التعدد الصبغي الذاتي Autopolyploidy :

يهدف التعدد الصبغي الذاتي زيادة عدد الصبغيات في النبات المعني ذاتياً بشكل متكرر ، ويدخل تحت هذا المفهوم التعدد الجزيئي ، أو التضاعف الصبغي مرة ، أو مرتين ، أو ثلاثاً ، أو أكثر . وتستعمل تقنيات مختلفة من أجل تحقيق هذا الهدف ، وبخاصة استعمال مادة الكولشسين . ويجب الاعتراف هنا أن عملية التعدد الصبغي تحتاج إلى زمن طويل ، وإشراك عوامل قد تفترض التهجين بمساعدة أصناف أخرى خلال عدة أجيال ، ولا تخلو من الاخفاقات والسلبيات .

من النجاحات المسجلة في التعدد الصبغي الذاتي الحصول على البطيخ الأخضر الخالي البذور 2n-33 ، عبر تهجين نباتات رباعية الصيغة الصبغية 2n-44 ، مع نباتات الصيغة الصبغية 2n-22 . ويتميز هذا النبات الجديد ثلاثي الصيغة الصبغية 2n-33 بضخامة ثماره ، ومقاومته الشديدة للأمراض ، وكذلك خلوه من البذور .

II – التعدد الصبغي الخلطي – غير المتجانس Allopolyploidy :

آلية التعدد الصبغي الخلطي تضم جانبين : **الأول** : يهدف إلى جميع صبغيات نباتين متقاربين لا ينتميان لنوع واحد . **والثاني** : أخذ عدد محدد من صبغيات نبات معين ، وإدخالها في المجموع الصبغي لنبات آخر لا يتبع النوع

نفسه بهدف ضم بعض المورثات المفيدة ، وبالتالي الاستفادة من الصفات التى تعكسها في النبات المعين ، ومثال ذلك استبدال أحد صبغيات التبع من النوع Nicotina tabacum الحساسه تجاه فيروس التبع ، بصبغي آخر من النوع Nicotina glutinosa الذي يمتلك مورثة الثبات تجاه ذلك الفيروس ، وكسب صفة مقاومة المرض .

تستخدم عادة في هذه الآلية نباتات من التركيب الوراثي كالمونوسومي (2n-1) Monosomy ـــ أحادي النقص الصبغي ، ونوليسومي (2n-2) Nullisomy ـــ زوجيّة النقص الصبغي ... وغيرها .

(هـ) الإكثار أو التربية : Reproduction and Breeding

يضم الإكثار Breeding نماذج متعددة من الهجونات ـــ داخل الصنف ، بين الأصناف ، بين الأجناس والأنواع ، ويمكن إيجازها بالتالي :

I - الإكثار الداخلي المغلق Inbreeding :

ويحصل عبر هجونه بين النباتات المتقاربة ذاتية الالقاح ، وتُتبع بذلك خطوات صارمة لمنع الإلقاح الخلطي . ومن الملاحظ في الإكثار المغلق أن أفراد الجيل الأول تكون في أفضل حالاتها ثم ما تلبث أن تتراجع بصفات كثيرة مع تعاقب الأجيال ، ويطال التراجع هذا طول النباتات ، والإنتاجية والمقاومة للأمراض ... وغيرها . مما يميزها كثيراً عن الأبوين في بداية الإكثار . يعود ذلك إلى عدة أسباب وعوامل ، في مقدمتها : التغيرات التى تطرأ على التراكيب الوراثية المتجانسة ـــ المتماثلة ـــ اللواقح للأفراد عبر الأجيال حيث تزداد التراكيب مثل (aa) في الظهور في تلك النباتات ومعها تزداد مجموعة المورثات المتنحية في حالتها المتجانسة ، والتى تكون غالباً ضارة من الناحية الاقتصادية .

II - الإكثار الخارجي المغلق Outbreeding :

ويشمل مجموعة الهجونات لنباتات سمي إلى صنف واحد ، أو مجموعة

أصناف مختلفة ضمن النوع الواحد : يعمل الإكثار المغلق على التقليل من الوصول إلى حالة التجانس ــ المتماثل ــ (aa) للمورثات المتنحية ، وزيادة وقوع حالات غير متجانسة ــ متماثلة ــ اللواقح (Aa) دون أن تتأثر قابليتها للحياة . تتميز نباتات الجيل الأول في هذه الحالة من الإكثار بمقاومة شديدة للأمراض ، وقدرة عالية على الإخصاب ، أما في الأجيال المتتابعة فتتميز تلك النباتات بتنوع شديد بعد الانعزال Segregation الذي تبديه المورثات .

III – الهجـونة الثنائيـة :

تعتبر من الطرق المنتشرة جداً في عملية الإكثار ، وهي هجونة غالباً بين الأنواع ، أو الأجناس المختلفة . يسارع الباحثون إلى اللجوء للهجونة الثنائية بين الأنواع لحل مشكلات ، وضم صفات لاتتحقق في الإكثار المغلق ، أو المفتوح ، وفي هذه الحالة كثيراً ما تحصل على تحفيز الطفرات المقيدة ، وبالتالي على نباتات جديدة تمتلك صفات غير موجودة في الأبوين الأصليين . وما الأصناف الجيدة الموجودة الآن في الكرز والتى تم الحصول عليها عن طريق الهجونة البعيدة بين الكرز الحامضي ، والكرز العادي ــ الحلو ، وكذلك الأصناف الجيدة من الفريز المتميز بالثمار الكبيرة قد جاءت عن طريق هجونة الصنف التشيلي Fr. chilonesis مع الصنف الفرجيني Fr. virginiana ، والأمثال عديدة لأصناف التفاح مع الكمثرة ــ وغيرها .

نشير هنا إلى صعوبة تحقيق هذه الهجونة بسبب المشكلات التي تواجه العاملين في هذا المجال وفي مقدمتها مايلي :

- نقص كثير من الخواص الحيوية للبذور الناتجة ، وهذا ينعكس على قابليتها للحياة .
- عدم تطابق الأجهزة الجنسية ، وموت الأمشاج عند أحد الأنواع .
- عدم تلاؤم الأنابيب الإلقاحية ــ الطلعية ــ المتشكلة ، وبالتالي عدم حدوث الإخصاب .

● عدم تطابق حلقات التكاثر ... وغيرها من الصعوبات مما يجعل هذه الطريقة مضنية ، وتحتاج إلى إشراك آلاف الأيدي العاملة ، والدقة في انجاز مثل هذا العمل .

وقد نجح الباحثون في تذليل كثير من تلك الصعوبات عن طريق التطعيم والإلقاح بعد مزج حب الطلع ، واستنبات الأنسجة ، أو الأجنة الهجينة في الوسط الاصطناعي ... وغيرها .

2 – استخدامات الهندسة الوراثية في تربية الحيوان :

• يسجل التاريخ الحديث مجموعة من الاجتهادات للأفراد البارزين في مجال تربية الحيوان ، وبخاصة في أواخر القرن الثامن عشر وبداية القرن التاسع عشر مثل : روبرت باكويل ، وتوماس ، وكوك ، وقد عاشوا قبل المرحلة المندلية ، وأهتموا بانتخاب الصفات العملية للسلالات المتوفرة . وبعد مندل وتحديداً بعد عام 1910 حاول المربون تطبيق نظريات مندل بحثاً عن توارث الصفات المميزة في السلالات مثل : نسبة الدهون في الحليب ، وكمية إنتاجه ، ولكنهم وجدوا أن توارث مثل هذه الصفات لا يتطابق كلياً مع الأسس والدراسات المندلية في التوريث .

وبقي الوضع يتعثر فترة من الزمن دون استقرار بسبب ما يبديه انتقال المورثات ، وبالتالى الصفات التى تعكسها منه تغيرات مستمرة وفقاً لعوامل متشابكة ، ومعقدة ، جرى التنويه عنها في فصول سابقة من هذا الكتاب .

وفي الثلاثينات في هذا القرن ، ورغم اكتشافات الباحثين أمثال : رايت Rayt ، ولاشيLasch ، وليرنر Lyrner ، وغيرهم في الوراثة المتعددة وتطبيقاتها في تربية الحيوان إلا أنه لم نجد في ذلك الزمن أية برامج منهجية لتربية السلالات ، حيث سارت السلالات اعتماداً على مجموعة صفات مثل : إنتاج البيض ، والحليب ، واللحوم ، تحت تأثير المحرك الاقتصادي ، أكثر منها تحت تأثير الطابع الوراثي المنظم .

إن مسألة رفع انتاجية السلالات الحيوانية في جملة الصفات المذكورة آنفاً بالإضافة إلى صفات أخرى كنسبة البروتين والدهون ، ومقاومة الأمراض ، وملاءمتها للظروف الطبيعية ، وشروط الوسط ، بقيت من أهم المسائل التى تشغل العاملين في حقل الهندسة الوراثية ، ولازالت حتى الآن ، وعلينا الاعتراف أن الوراثيين العاملين في حقل النبات قطعوا شوطاً في هذا المجال قاساً لنجاحات الوراثيين في حقل الحيوانات ، والسبب يعود بالدرجة الأولى للكائن الحي الواقع تحت الدراسة ، أو الخاضع لها ، والتطبيق على الرغم من أن وحدة الأساس النظري متكافئة للجميع .

فمواجهة المجموعة الصبغية وعلاقتها بالإخصاب والعقم في الحيوان من المعوقات الكبرى في تقدم النجاحات ، وهي مسألة خاضعة للبحث ، والتجربة لدورها في عمليات الإخصاب والعقم خلال التناسل عند الحيوانات ، وتعترضها جملة الشروط والظروف وفي مقدمتها : التوافق الصبغي للمجموعات ، وتطابق نوعية البروتين ، والحالة الصحية للأعضاء التناسلية ، وكمية الهرمونات ، والنشاط الوظيفي ... الخ . كل هذا يقضى إلى الكثير من الطفرات غير المرغوبة .

ورغم كل هذا يمكن تعداد الكثير من ماهو موجود الآن من السلالات في الدواجن ، والابقار ، والأغنام ، والخيول ... وغيرها جاءت نتيجة لعمل مجهد ومضني قام به البحاث والعاملين في إطار تحسين السلالات الحيوانية .

3 - استخدامات الهندسة الوراثية في حقل الطب :

بعد تمكن علماء الأحياء الدقيقة وعلى المستوى الجزيئي ، والوراثة نقل المورثات من كائن إلى آخر ، لاقى هذا العمل انتشاراً واسعاً على الصعيد العملي في مجالات الطب ، وصناعة الدواء ، والمضادات الحيوية ، وقد أصبحت تقنية الهندسة الوراثية قادرة على مساعدة الملايين من المرضى ، والمصابين ، والحد من بعض الأمراض الوراثية التى لا علاج لها ، فبدأت بعض تلك الأمراض بالانحدار أمام هذه التقنيات الجديدة . وساعدت هذه التقنيات أعداداً هائلة

من المصابين بمرض السكري ، وبقصر القامه الناتج عن نقص في هرمونات النمو ، وكما ساعدت في الحد من بعض الأمراض الفتاكة الأخرى مثل : الأورام ، وأمراض القلب ، وسرطان وفقر الدم المنجلي ... الخ .

لم تحرز تلك التقنية نجاحاتها هكذا ، دون مقدمات ، والمقدمات ترتكز قبل كل شيء إلى فهم حقيقي للمادة الوراثية وطبيعة الإصابات والتشوهات المنعكسة عنها ، والممكن وغير الممكن في إعادة ترتيبها ... إلى عشرات المسائل الهامة النظرية المحرزة ، والتي جعلت من التقنية تلك ممكنة وضرورية ، وإلى ذلك يرجع فهم الأخطاء ، والأمراض الوراثية بواسطة عزل ، وتحليل المورثات المسؤولة عن هذه المسائل والظواهر ، وخير مثال لذلك هو توصل العلماء إلى عزل للمورثات المسؤولة عن تكوين الهيموجلوبين (Hb) ودراستها تفصيلياً . ومن المعروف أن هناك أكثر من 1500 من الأمراض المختلفة المتعلقة بالوراثة ، والتي ستتيح تقنية الهندسة الوراثية فرصة في الكشف عنها وإيضاح خباياها ، ومن ثم الحد من أخطارها ، وفي الوقت القريب سوف يتمكن العلماء من استخدام هذه التقنية في إدخال مورثات طبيعية ، أو صناعية لخلايا الأحياء الدقيقة ، وإنتاج هذه المورثات بكميات كبيرة ، وتسويقها . وقد استعملت الخلايا الحيوية فعلاً كمصانع لنسج المورثات ، وصناعة بعض العقاقير الطبية ، والهرمونات التي لا يستطيع الإنسان صناعتها وتخليقها بنفسه إلا بكميات قليلة جداً . وفي وقتنا الراهن تسمح تقنيات الهندسة الوراثية في المجال الطبي بالآتي :

(أ) تحديد البطاقة الشخصية الوراثية للجنس البشري .

(ب) الكشف عن قابليته لشخص ما للإصابة بأحد الأمراض أكثر من غيره بسبب تراثه المورثي .

(حـ) بناء مشاريع أكثر طموحاً كصناعة الأنسولين ، والانترفيرون ، والأنترلوكين ، وهرمونات النمو .

(د) تم التوصل إلى فهرسة حوالي 1500 مورثة وقد عرف موضع وبنيان حوالي 3000 مورثة .

(هـ) عزل المورثات المريضة ، ودراسة التتالي فيها ، وقد تم تحديد تتالي 3000 مليون قاعدة تؤلف مجموع مورثات الإنسان ، وهذا يساعد على فهم أعمق لطبيعة المرض ، وطريقة انتقاله وراثياً ، وإمكانية علاجه كمرض دوكان ، ومرض هنترفتون الذي يصيب العقد القاعدية ، وقشرة المخ ، ومرض الليفه الكيسيه الذي يُصيب البنكرياس ، ومرض تناذر — متلازمه — الدواق .

(و) اكتشاف جديد في مستوى دور المورثة في الأمراض السرطانية حيث تم عزل أكثر من 30 مورثة مسؤولة عنها .

وقد تتيح تقنية الهندسة الوراثية في المجال الطبي أيضاً إنتاج مواد ، إما نادره ، أو يصعب استخراجها من جسم الإنسان مثل : تصنيع عوامل التخثر في الدم التى يحتاجها المصاب بعدم تجلط الدم Hemophilia ، عن طريق الاستعانة بالمورثات البشرية المعزولة ، التى تقوم بهذا الدور لدى غير المصابين . وهذا من شأنه أن يحمى المصابين بهذا المرض الوراثي من استعمال المستحضرات المشتقة من دم الإنسان التى قد تكون ملوثة بعدد من الفيروسات كفيروس الأيدز .

وقد استعملت هذه التقنية في إنتاج كثير من اللقاحات المهمة ، والمورثات التى تحمل شفرات البروتينات الموجودة في الغلاف الخارجي لهذه الفيروسات مثل : فيروس الالتهاب الكبدي Hepatitis-B ، والمرض الجلدى المسمى القوباء Herpes simplex ، بعد اندماجها بفيروس جدري البقر — غير الضار — نسبياً — فعندما يعدى شخص ما بهذا المصل المعدل فإنه يحفز الأجسام المضادة لسطوح فيروس القوباء مما يجعل الشخص محصناً . وهناك أبحاث عديدة تجري الآن لاستعمال تقنية الهندسة الوراثية في اكتشاف أمصال ضد فيروس الأيدز ، طاعون هذا العصر ، وربما تنجح هذه المحاولات بعد فشل محاولات عديدة في القضاء على هذا الداء الفتاك .

وقد تستعمل هذه التقنية مستقبلاً في إنشاء مصارف خاصة لعزل المورثات وبيعها إلى المستهلكين ، ولهذا اقترحت شركة استراتاجين الفرنسية Stratagen

بناء البنك المورثي . وقد تمكن فريق تانيقوشي Tanigushi في السنوات الأخيرة من عزل مورثة الانترفيرون بيتا B - interferon ،وهي جزئيات تنتج استجابة لعدوى فيروسية تجعل مكونات البنك محضرة انطلاقا من خلايا بشرية منتجة للانترفيرون .

تلا ذلك توصل فريق هونجو Honja في اليابان 1986 من عزل مورثة الانترلوكين - 4(Lnterlukin-4) وهو هرمون مناعي يلعب دوراً أساسياً في عملية تكاثر الخلايا المنتجة للأجسام المضادة ، فالمكتبة المذكورة تمثل مجموع الحمض النووى الذي يؤلف التراث الوراثي للإنسان ، وهكذا يتم العثور على مورثة الأنسولين مثلا من بين مئات آلاف المورثات الموجودة في البنك المذكور .

قد تمكن علماء الوراثة من استخدام هذه التقنية في التوليد الموجه للطفرات الذي يتم به صناعة المورثات الاصطناعية . فبعد أخذ الشفرة الوراثية Genetic Code من الممكن معرفة نسق ، ونظام الأحماض الأمينية في البروتين ، وبالتالي معرفة تركيب جزء ــ قطعة ــ الحمض النووي الـ DNA المناسب ، وهذه تستخدم كدليل ، أو مؤشر للعثور على الحمض الريبي النووي DNA المنسوخ من بين آلاف النسائل في البنك ، وقد أصبح تخليقَ أجزاء الحمض النووي عملية معروفة قد تؤدى إلى تصنيع المورثات الاصطناعية المحصنة حيث يتم استخدام هذه الطريقة بواسطة فريق أوتسوكا Otsuka في اليابان لانتاج هرمون النمو البشري كما تم إنتاج وتصنيع مورثة الهرمون الصناعي المناعي الانترلوكين 3(Interlukin-3) من قبل فريق Hood باستعمال التقنية نفسها . أما اليوم وقد تم استخدام طرق سريعة وآليات متقدمة ، إذ تمكن فريق هود Hood المذكور من تحديد سلسلة حمض ريبي يبلغ طولها 100,000 قواعد النيكلونيدات Nucleotides . خلال يوم واحد فقط باستخدام جهاز يضبط معملياً في حين يتطلب ذلك 5 سنوات باستعمال الوسائل الأخرى .

4 – التقنيات المستخدمة في الهندسة الوراثية ، والاحتياطات الواجب اتخاذها عند استخدام هذه التقنيات :

يرجع سبب نجاح الهندسة الوراثية في حل كثير من الألغاز الوراثية ـــ بما فيها كشف المزيد من المعلومات عن الأمراض الوراثية ، وطريقة عمل المورثات وكذلك النجاحات المختلفة في المجال الزراعي ، والصناعي ، والطبي ـــ بالإضافة إلى ما ذكر سابقاً إلى التقنية المتقدمة المحرزة في مجال الوراثة ، ومن ذلك إعادة تكوين الحمض الريبي النووي DNA . فقد كان علماء الوراثة من معالجة الـ DNA بطريقة متقدمة حيث استطاعوا تقطعيه إلى قطع صغيرة ، كما تمكنوا من تطوير تكوينه ، ثم إعادة تأليفه ، ومضاعفته إلى عدد من النسخ . وبهذه الطريقة أيضاً استطاعوا تكوين الـ RNA من الـ DNA ، ومن ثم تكون البروتين من الـ RNA بالحجم ، والبنية المرغوبين ، وهذا ما يعرف بالكلونة Clones التي تعني الحصول على سلالات نقية من المورثات . وهناك تقنيتان أخريان ساهمتا مساهمة فعالة في نجاح الهندسة الوراثية ، بسطتا تحليل الـ DNA بصورة جذرية ، وقد برزت هاتان التقنيتان في منتصف السبعينات :

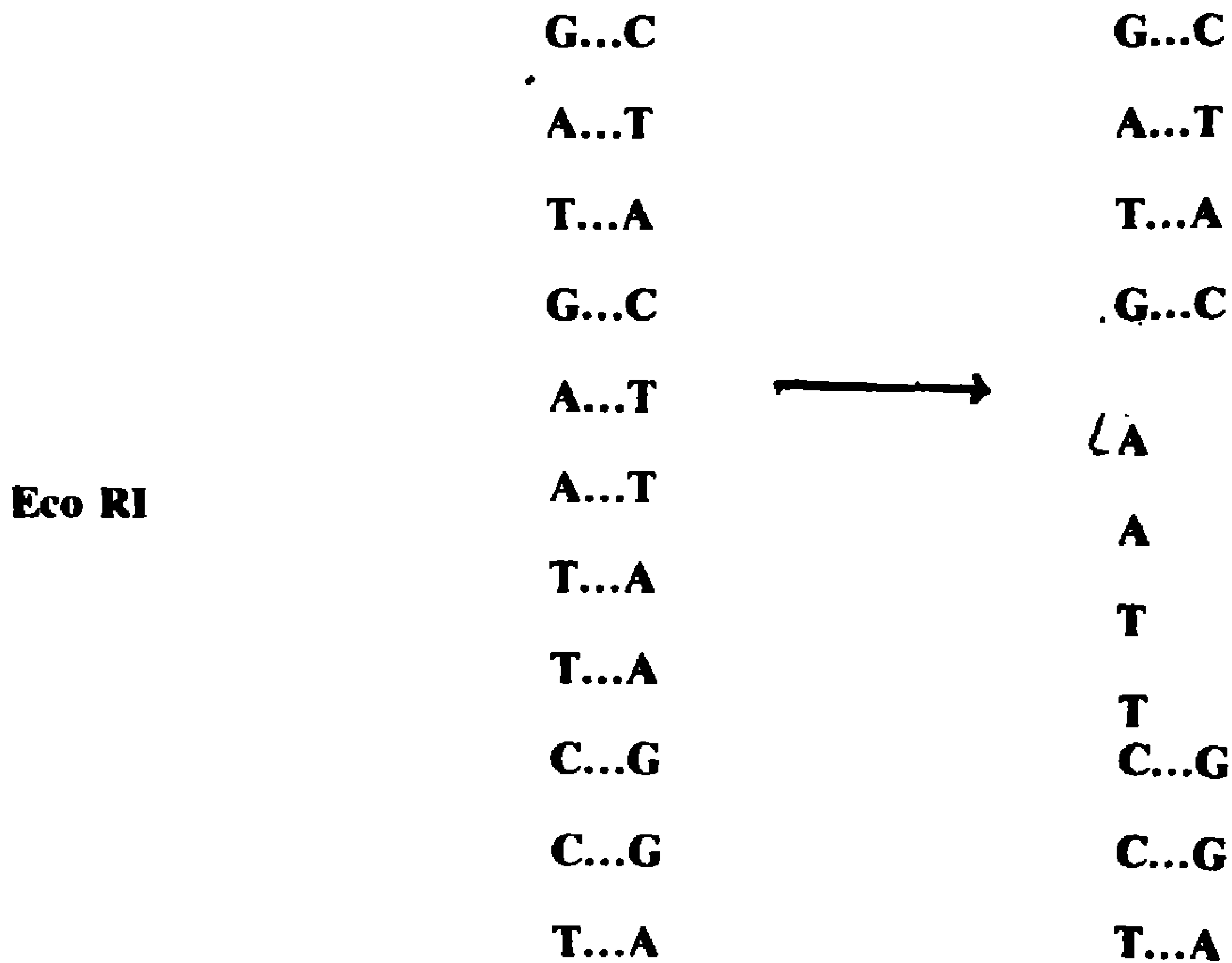
أولاهما : اكتشاف سلسلة أنزيمات تتسبب في انشطار الـ DNA تعرف بالأندونيوكلياز المقيدة (المحدد) Restriction Endonucleases المستخلصة من البكتريا ، حيث تقطع هذه الأنزيمات الحمض الريبي الـ DNA من أماكن محددة هنا وهناك من تركيبه الحلزوني مخطط (8) كما أن هذه الإنزيمات تعطي علامات مناسبة على الـ DNA ويمكن للمرء أن يجعل من جزيء الـ DNA الطويل أجزاء صغيرة من القواعد النيتروجينية ، ويمكن فصل كل قطعة عن الأخرى بواسطة استعمال طريقة الرحلان الكهربائي الهلامي Gel electrophoresis التي تفصل الجزئيات بناء على حجمها شكل (125) سابق ، شكل (135)

عند قطع شريط الـ DNA المزدوج في مواقع خاصة من قبل انزيمات الاندونيوكليزس المحددة تتكون بأحد الأشرطة عدد من القواعد تبرز بعيداً بالمقارنة بالشريط الآخر جدول (35) تاركة ما يسمى بالنهايات اللزجة Sticky Ends ، وعند خلط شرائط الـ DNA المنشطرة مع غيرها عن طريق الأنزيم

نفسه وفي وجود رابطات الـ DNA - Ligase DNA كأنزيم لاحق ، تميل هذه القطع إلى الالتحام تبعاً لقوانين ازدواج القواعد المتكاملة . ومن المعروف أن كل الشظايا الناتجة من قطع الـ DNA سوف تكون بها نهايات لخيط مفرد مكمل ، وأن هذه الشظايا يمكن أن تتصل مرة أخرى باستعمال أنزيم الربط **Ligase** شكل (135) وعند التحام الـ DNA بعد قطعه بالاندونيوكلياز المحدد مع الـ DNA من مصدر آخر ـــ بلازميد أو حيوان ثدي ـــ يفض الناتج إلى تكون الـ DNA المعاد الاتحاد Recombinant - DNA .

إن جزيء الـ DNA المهجن ، والمصنوع من بلازميد الذى سبق دمجه مع مواد وراثية من حيوان ثدي ـــ أثبت أن له القدرة على التناسخ عند وضعه في خلية بكتيرية ، حيث يعتبر البلازميد في هذه الحالة ناقلاً Vector .

مخطط (8) عمل الاندونيوكلياز المحدد



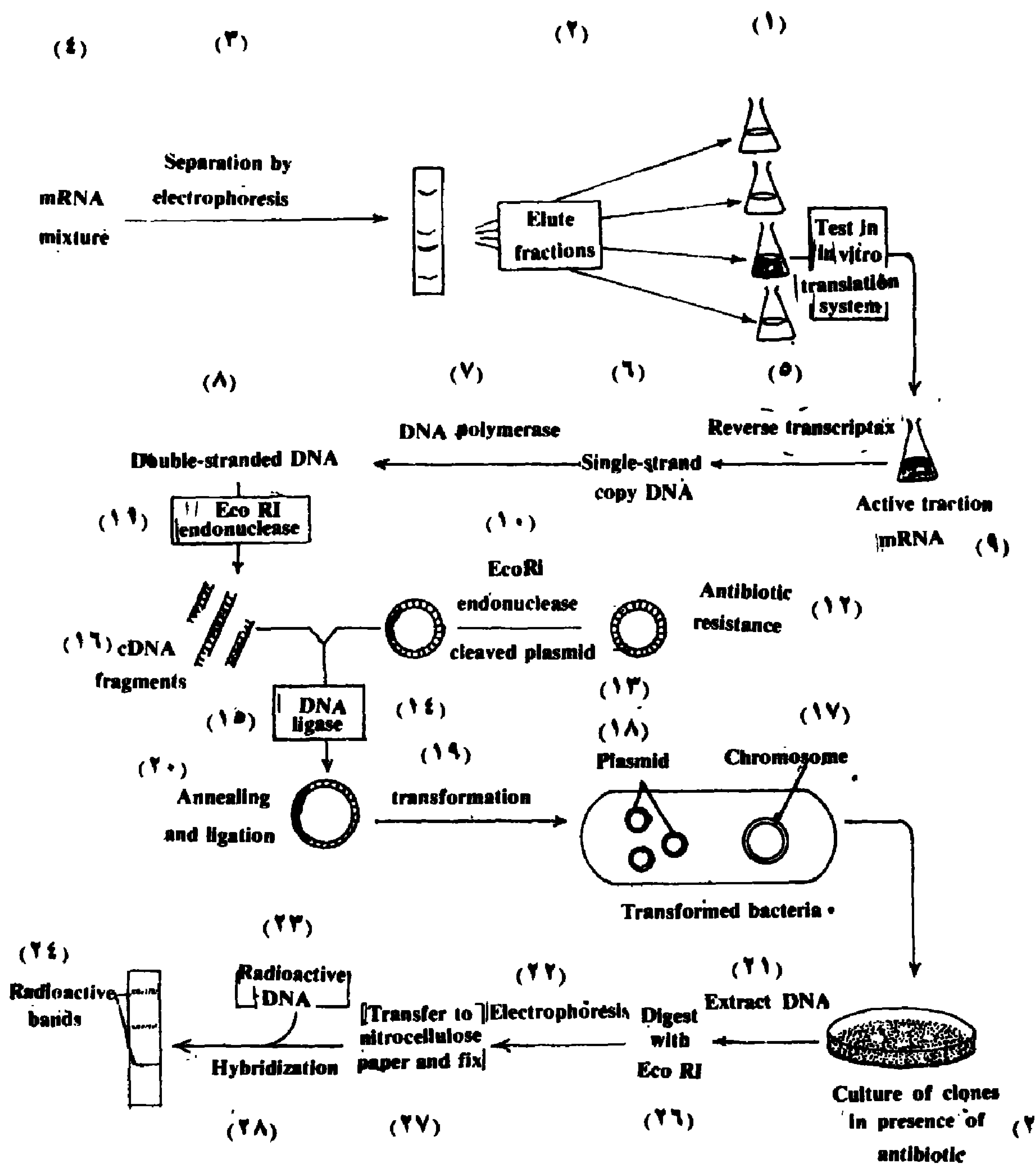
الإنزيم	المصدر	التتابع المتعرف عليه[a] وموضع القطع[b]	عدد التتابعات المتعرف عليها في الكروموسوم: فاج	فيروس SV40
EcoRI	اشيرشياكولاى	GAATTC • CTTAAG	5	1
HmdII	هيموفيلس إنفلونزا	GTPy PuAC[c] • CAPu PyTG	34	7
HmdII	هيموفيلس إنفلونزا	AAGCTT • TTCGAA	6	6
HpaI	هيموفيلس بارا إنفلونزا	GTTAAC • CAATTG	11	4
HpaII	هيموفيلس بارا إنفلونزا	CCGG • GGCC	750	1

(a) محور التماثل في تتابع باليندرومى متعرف عليه يوضح بالنقطة الداكنة .

(b) موضع كل رابطة مقطوعة موضح بالسهم الداكن . لاحظ أن أماكن القطع بالنسبة لبعض الإنزيمات المحددة قد تكون في مواضع مختلفة في الشريطين .

(c) Pu تعنى أن أى من اليورين (أدينين أو جوانين) قد يوجد في الموضع ، Py يعنى إمكانية وجود أى من البريميدين (ثيمين وسيتوزين) .

جدول (35) قطع شريط الـ DNA المزدوج من قبل انزيمات الاندونيوكليز المحددة فى مواقع خاصة

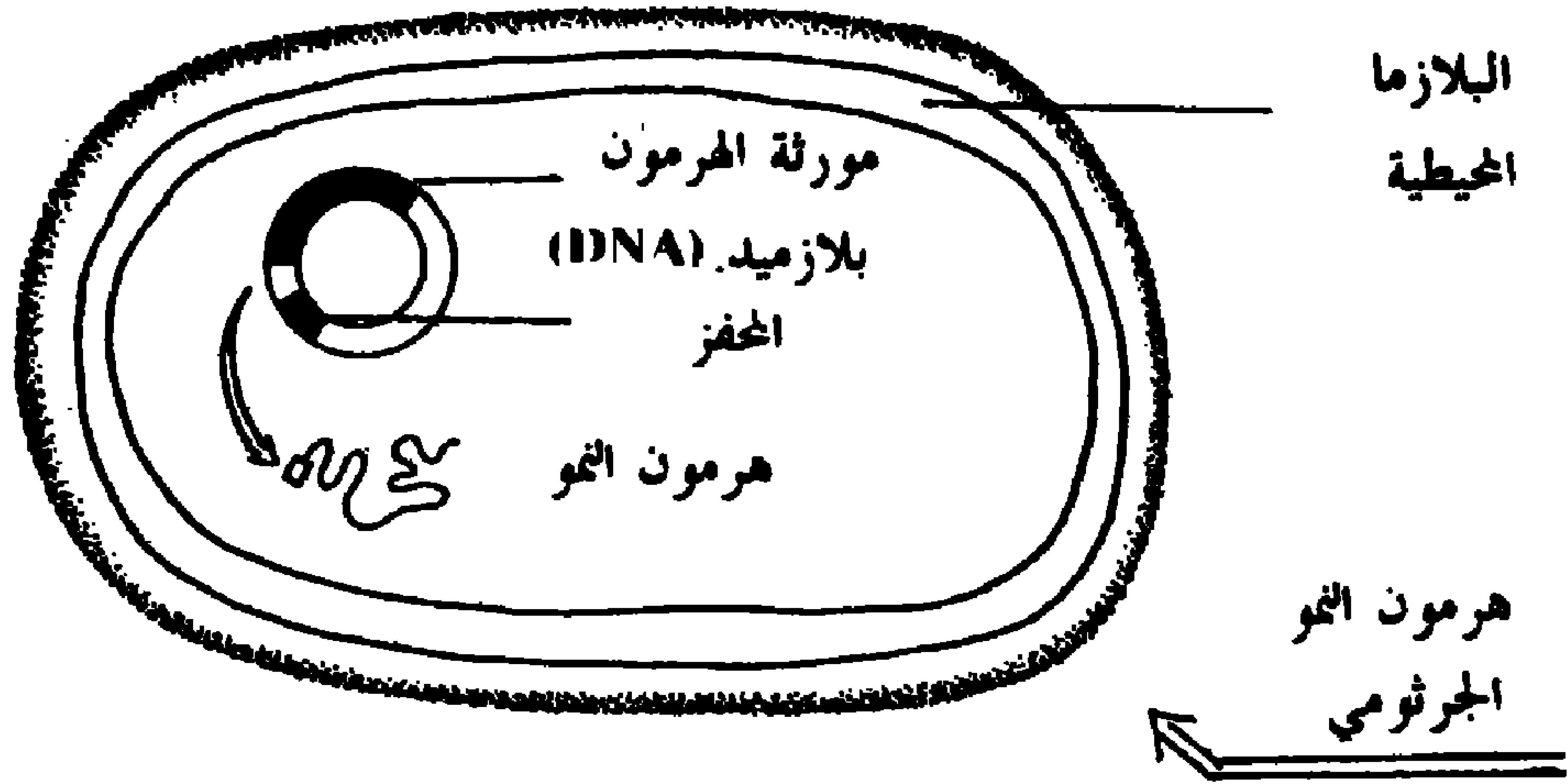


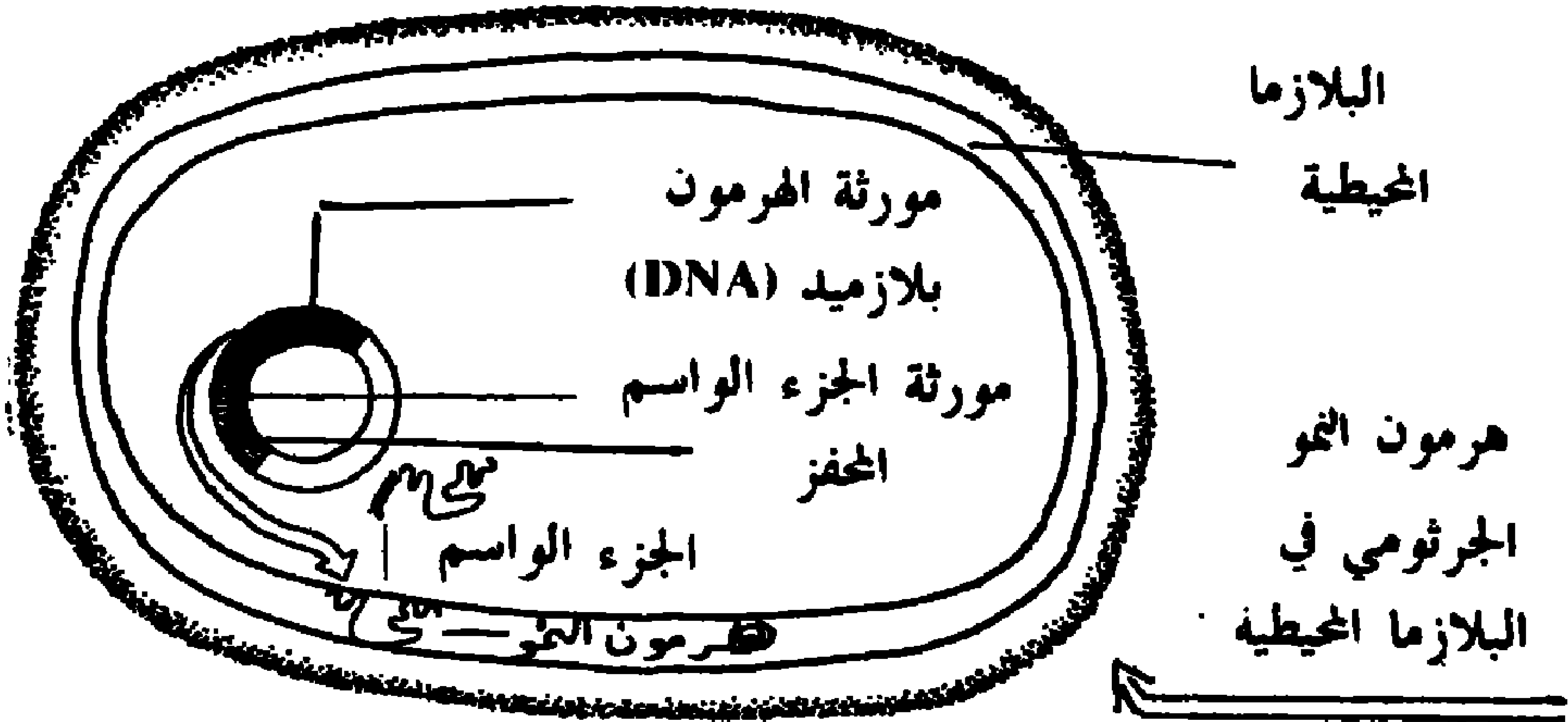
شكل (135) : خطوات تحضير DNA لمورثة ثديي لزرعها فى بكتيريا ولتحديد أن هذا المورثة قد زرعت .

ثانيهما : وتسمى عملية الإكثار (الكلونة) ، وهي عملية تقنية تعتمد الحصول على سلالات نقية من المورثات ، وفصلها والإكثار منها . تبدأ عملية الاكثار بكل ما تحويه خلية الكائن من الـ DNA حيث يتم قطعها إلى قطع صغيرة يمكن للناقل البلازميد أن يستوعبها ، ويمكن خلط ملايين القطع مع ناقل الـ DNA ، وبإضافة انزيمات الربط Ligases يتم ربط هذه القطع مع النواقل ، وينتج عن ذلك مجموعة كبيرة من الجزئيات المهجنة التى يتم ادخالها في خلية بكتيرية ويتم نسخها عدة مرات ليعطى كل جزىء مهجن منها جيلا متشابه التركيب ــ يشبه كل أفراده الجزىء الأصلى ــ يتم التعرف على مجموعة واحدة من بين مجموعات عديدة باستخدام مادة مشعة من تركيب الـ DNA المنسوخ حيث يستطيع الـ DNA المشع أن يلتصق بالجزىء المعنى للدلالة عليها ، شكل (135) .

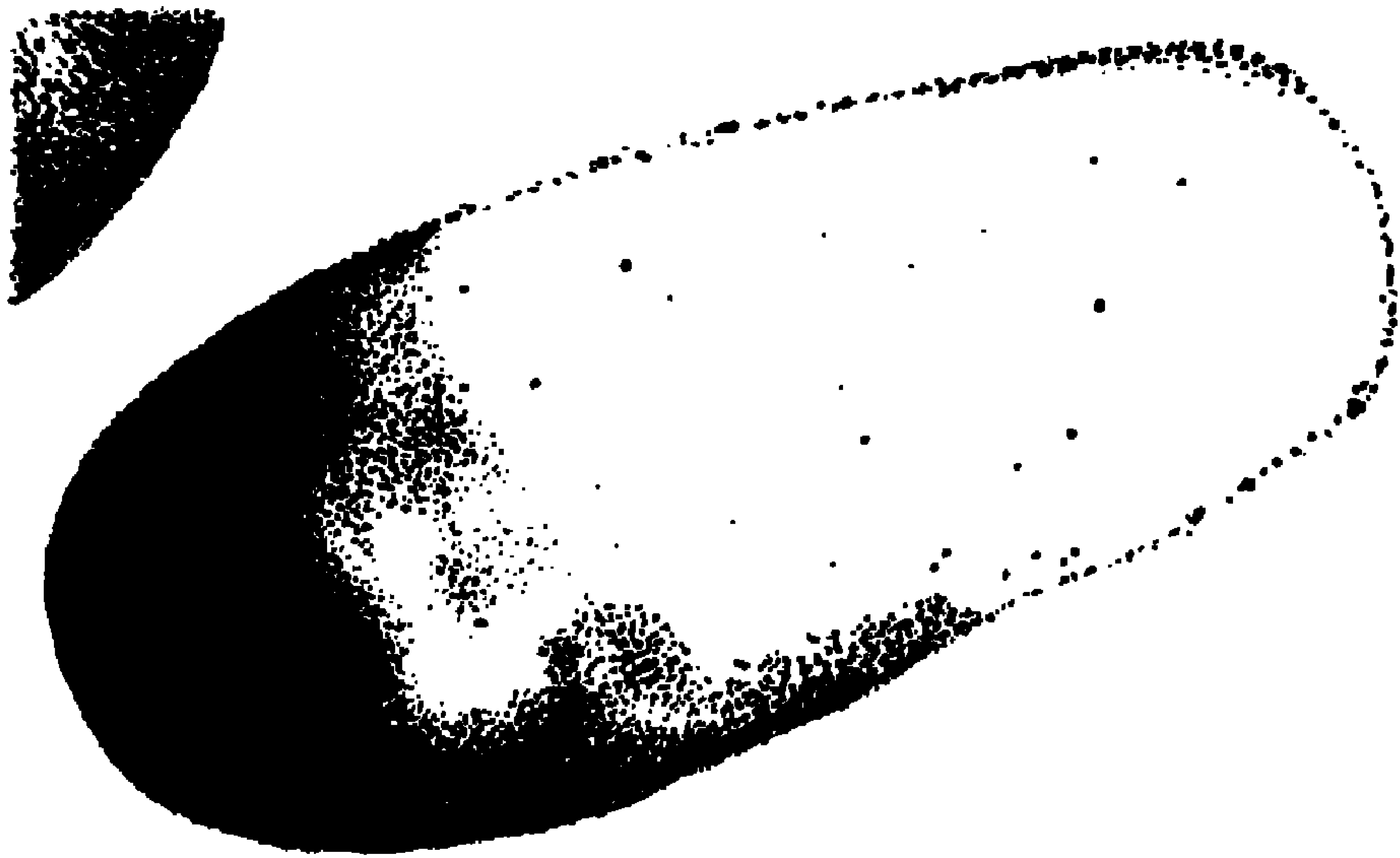
وباستخدام الطرق التقنية المختلفة للهندسة الوراثية يمكن تنقية أي من المورثات الحاملة للشفرات الوراثية لعدد كبير من الانزيمات ، فمورثات البروتينات المهمة فى تركيب الخلية قد تم اكثارها ، كما تم فصل مورثات هرمون الانسولين ، والانتروفيرون ، والانترلوكينات ، وعدد من عوامل النمو ، إذ تم إدخال تسلسلات هذه البروتينات فى مصارف وراثية خاصة باستخدام الحاسوب لحفظها (شكل 136 – أ) ، (136 – ب) وتبدو آثارها على جسم الانسان فى الشكل(137) .

إن تطبيقات تقنية الهندسة الوراثية ستساهم في زيادة فهمنا للنوع البشرى الذى يتكون من مجموعة من الأفراد غير المتجانسين وراثيا ، ويساهم أيضا فى زيادة معرفة المورثات الضارة من بين مجموعات الإنسان كالتي تسبب مرض فقر الدم المنجلي مثلا ، وتصلب الشرايين Atherosclerosis ، والسرطان ، ومرض نزف الدم Hemophilia أو عدم تخثر الدم ، كما ستكون هذه التقنية حافزا على إصلاح المورثات المعطوبة ، والمريضة فى الإنسان وذريته . وهناك الآن تقنيات لإدخال المورثات السليمة التى تم اكثارها في أنسجة جسدية معينة كالنخاع العظمي والجلد ، والتي باستطاعتها أن تبطل تأثير المورثات المصابة جدول(36)





شكل (136 ـ أ) هرمون النمو الجرثومي في البلازما المحيطية



شكل (136 — ب) الجرثومة المعوية تحت المجهر الالكتروني تبين هرمون النمو المتمركز في البلازما المحيطية



شكل (137) يوضح إنسان قزم يفتقر إلى هرمون النمو الذى يمكن تصنيعه باستخدام تقنيات الهندسة الوراثية

جدول (36)

مرحلة تصنيع البروتينات ذات الخاصية العلاجية

	مورثة معزولة	تجارب سريرية	تصنيع
انسولين (معالجة الزرب)	•	•	•
هرمون النمو (معالجة التقزم)	•	•	•
انترفرون a (معالجة الأمراض الفيروسية والسرطانية)	•	•	•
انترفرون B أو Y (معالجة الأمراض الفيروسية والسرطانية)	•	•	•
عامل نخر الأورام tumor necrosis facto (معالجة الأمراض السرطانية)	•	•	
منشط مولد البلازمين plasminogen (مقاومة سداد الشرايين)	•	•	
عامل VIII و IX لتخثر الدم (مقاومة النزف A و B)			
مضاد تربسين (مقاومة انتفاخ الرئة)	•	•	
العامل الأذيني (مقاومة ارتفاع ضغط الدم)	•		
لقاح ضد فيروس الكباد B	•	•	
عامل النمو البشري (لأم الجرح)	•	•	
عامل منشط تجمع الخلايا الحبيبية (تجدد النخاع)	•		
بولتيين أحمر (تجدد خلايا الدم الحمراء)	•	•	

أما بالنسبة للاحتياطات الواجب اتباعها في استخدام هذه التقنيات الوراثية لكي لا يتحول العامل والهدف الإيجابي المرجو منها إلى عامل وباء على البشرية فإذا أثبت مثلاً أن السلالات الجرثومية الحاملة للمورثات الفيروسية كوسيطة لنقل المورثات المسببة للسرطان والمستخدمة معملياً يمكنها نقل هذا الوباء ، في حال ثبات ذلك يحتم على كل العاملين في هذا المجال إخضاع المعامل المختلفة إلى الفحص الدوري والمستمر ، وإعداد ميثاق شرف لهذا النوع من الأبحاث العلمية ، وبخاصة أن مثل هذه الأبحاث يقف منها العلماء متعارضين بين معاد ومؤيد لمثل هذه الأبحاث .

فالـ DNA المطعم ، أو المعاد اتحاده Recombinant DNA قد يؤدي إلى تكونات جديدة ممرضة تنتشر في النظام البيئي من الصعب بعدها السيطرة عليه . ومسبب الأيدز الذي دخل وبشكل واسع على مسرح التقنية الوراثية إذا تحرر من عقاله قد يؤدي إلى كارثة سوداء تخيم على العنصر البشري قبل التمكن من خلق مناعة ذاتية ضده ، أو مكتسبه .

لاشك أن متابعة البحث واستخدام التقنيات الوراثية هدف الجميع ولكن مع رقابة صارمة وتخصيص أساس مادي ثابت ومحدد لها وحصرها في مواقع يمكن تطويقها في حال خرجت عن مجال السيطرة خطأً ... الخ . ونأمل أن تعود هذه التقنيات على البشرية بالخير ، ونعتقد أنها تبشر بالكثير كما أنها لا تخلو من المخاطر الجسام .

أسـئلة وتمـارين
الفصل الثانى عشر

1 ماهو المقصود بعبارة الـ DNA المعاد اتحاده وكيف يصنع ؟

2 - ماهي الفوائد والأخطار التى تواجه الجنس البشرى من الاتحادات الجديدة ؟

3 تكلم عن الانزيمات المقيدة وطريقة عملها ؟

4 - كيف تستخدم تقنية الهندسة الوراثية في تحسين الانتاج النباتى والحيوانى ؟

5 - هل تشعر أن أبحاث الهندسة الوراثية والاتحادات الجديدة يجب أجراؤها دون قيود أو يجب إيقافها حتى يتم تقييم الاخطار أو إيقافها بصورة دائمة ؟

دعم أجابتك بما تراه مناسبا .

6 - هل تخضع نفسك إلى تجارب الهندسة الوراثية عن طريق فيروسات ناقلة لغرض تغيير تركيبك الوراثي إذا كنت تملك مورثات مميته أو ممرضه ؟
دعم إختيارك بأجابات ضافية .

7 أعط أمثلة واضحة لهندسة الحمض النووى الـ DNA

8 لماذا تستخدم الفيروسات والبكيتريا كنوافل في الهندسة الوراثية بدلا من غيرها ؟

9 هل يمكن علاج بعض الأمراض الوراثية المستعصية باستخدام تقنية الهندسة الوراثية ؟ أعط أمثلة لذلك إذا كانت أجابتك بالاثبات

المراجع العلمية العربية

1 – الدون ج . جاردنر وبيتر سنستاد (1987) . مبادىء علم الوراثة ، الطبعة السابعة . ترجمة د. أحمد شوقى حسن شوقى وآخرون.الدار العربية للنشر والتوزيع ــ القاهرة .

2 – أورين هيرسكوفتش (1983) . أسس علم الوراثة . ترجمة د. عاصم محمود حسين ود. جبرائيل عزيز ــ وزارة التعليم العالى والبحث العلمى العراقية .

3 – دونالد ويزرز (1981) . الوراثة ــ ترجمة د. أحمد عبد الرحيم طه معهد الانماء العربى ، مكتبة الثقافة العلمية الميسرة .

4 – حمزة قاسم حمزة (1990) . أسس علم الحياة النباتية ، جامعة حلب ، كلية الطب ، منشورات جامعة حلب ــ سوريا .

5 – كارل ويلسون وغيره (1989) . علم النبات . منشورات الهيئة القومية للبحث العلمى ، ليبيا .

6 – محمد عبد المحسن معارج (1988) . وراثة الأحياء الدقيقة ، الأهالى للطباعة والنشر والتوزيع ــ دمشق .

7 – محمد وليد الأسود (1976 — 1977) . أساسيات علم الوراثة . جامعة حلب ــ كلية الزراعة ، منشورات جامعة حلب ، مديرية المطبوعات .

8 – محمود الحاج قاسم وآخرون (1984) . علم الوراثة . دار الكتب والنشر ــ جامعة الموصل .

9 – محمود البنهاوى وآخرون (1987) . علم الحيوان ــ الطبعة الثالثة ــ دار المعارف ــ جمهورية مصر العربية .

10 – محى الدين عيسى (1988 — 1989) . مبادىء علم الوراثة .
جامعة دمشق ـــ كلية العلوم ـــ مطبعة خالد بن الوليد .

12 – عدنان حسن محمد العذارى (1987) . أساسيات في الوراثة ـــ الطبعة الثانية ، وزارة التعليم العالى والبحث العلمى ـــ جامعة الموصل .

13 – غسان عياشي (1985 — 1986) . الوراثة النباتية .
جامعة دمشق ، كلية العلوم ـــ مطبعة دمشق .

14 – وليم ستانسفلد (1982) . سلسلة ملخصات شوم .
ترجمة د. على زين العابدين ود. فتحى عبد التواب ـــ دار ماكروهيل للنشر .

المراجع العلمية الأجنبية

1 . Alberts, B., Bray, D., Lewis, J., Raff, M., Roberts, K. and Watson, J.D. (1983). Molecular Biology of the cell. Gorland publishing. Inc. New York, London.

2 Aurbach, C. (1968). Genetics New York

3 . Avers, C.J. (1980). Genetics. D. Van. Nostrard Company I New York, Toranto. London, Melbourne.

4 . Avers, C.J. (1981). Cell Biology (2nd Ed.). D. Van. Nostrand Company, New York, Cincinati, London.

5 . Bach, D., Masene, M. et Deysson, G. (1965). La Cellule Végetale, Structure et fonctionnement, Paris, Sédes.

6 . Burns, G.W. (1983). The Science of Genetics (5th Ed.) Macmillan Publishing Co., Inc. New York.

7 . Constantinov, A.V. (1978). Cytogenetics, Minsk.

8 . Currie, G. and Currie, A. (1982). Cancer: The Biology of Malignant Disease. Edward Arnold Ltd.

9 . Denniston, K.J. and Enquist, L.W. (1981). Recombinant DNA: Bench mark papers in microviology Dow den, Hutchinson and Ross, Inco.

10 . De Robertis, E.D. P. and De Robertis, E.M.F. (1987). Cell and Molecular Biology (8th Ed.). Lea and Febiger, Philadelphia

11. Dobinin, N.P. (1970). General Genetics. Moscow.

12. Dobinin, N.P. (1970). Horizons Genetics. Moscow.

13. Gardner, A.J. and Snustad, D.P. (1984). Principles of Genetics (7th Ed.). John Wiley and Sons.

14. Gvinochet, M. (1965). Notions Fondamen tales de Botarique Generale. Paris, Masson Et. Cié.

15. Hayse, W. (1964). The Genetics of Bacteria and their viruses (Bacterio phages). Oxford.

16. Lehninger, A.L. (1975). Biochemistry: The Molecular Basis of cell structure and Function (2nd Ed.). Worth publishers, Inc.

17. Levitsky, G.A. (1978). Cytogcnetics of plants, Moscow.

18. Mackean, D.G. (1977). Introcluction to Genetics (3rd Ed.). Jarrold and Sons Ltd., Norwich.

19. Mc Dermott, A. (1975). Cytogenetics of man and other Animals. Chapman and Hall, London, Halsted press, New York.

20. Nora, J.J. and Frazer, F.C. (1981). Medical Genetics: Principles and practice (2nd Ed.). Lea and Febiger, philadelphia.

21. Oppen heimer, S.B. (1982). Cancer: A Biological and Clinical Introduction. Allyn and Bacon, Inc. Boston, London, Sydney, Toronto.

22. Pai, A.C. (1985). Foundations of Genetics (2nd Ed.), Mc Graw-Hill Book - Company.

23. Petrov, P.V. (1976). Genetics and Principles of selection Moscow.

24. Russell P.J. (1980). Lecture Notes on Genetics.
Blak well Scientific publications Oxford, London
Edinburgh, Boston, Melbouvne

25. Setlow, J.K. and Hollonder, A. (1981). Genetic Engeneering:
Principles and Methods, Volumes 1,2,3. Plenum press
New York and London

26. Singleton, W.R. (1967). Elementary Genetics.
Van Nostrand Co., Pvinceton.

27. Speren, A.S. and Gavarelova, L.P. (1971). Ribosome. Moscow.

28. Sutton, H.E. (1975). An Introduction to Human Genetics.
Holt, Rinehart and winston.

29. Suzuki, D.T., Griffiths, A.J.F., Miller, J.H. and
Lewontin, R.C. (1986). An Introduction to Genetic Analysis
(3rd Ed.). W.H. Freeman and Company 1 New York.

30. Thompson, J.S. and Thompson, M.G. (1980). Genetics in medicine
(3rd Ed.). W.B. Saunders - Company.

31. Watson, J.D. (1965). Moleculer Biology of the Gene.
New York, Amsterdan.

32. Winchester, A.M. (1971). Human Genetics. Chavles E.
Merrill Publishing - Company, A Bell and Howell
Company Columbus, Ohio.

33. Wilncrester, A.M. (1977). Genetics: A Szurvey of the
Principles olf heredity (5^{th} Ed.). Houghton Mifflin
Company Boston.

مسرد المصطلحات

المصطلحات العلمية	Glossary

A

شاذ ، غير سوى ، غير عادى	Abnormal
مخفق ، مجهض ، مثبط	Abortuse
صبغى عديم الجسيم المركزى	Acentric chromosome
الصفة المكتسبة	Acquired character
الاكريدينات	Acridines
صبغى طرفى الجسيم المركزى	Acrocentric chromosome
أكروسوم	Acrosome
التأقلم ، التكيف	Adaptation
عوامل مضيفة (عوامل التكيف)	Adaptive factor
قيمة تواؤمية (مكيفة)	Adaptive value
أدينين	Adenine
ادينوسين	Adenosine
حمض الأديناليك	Adenylic acid
اجلوتينوجن	Agglutinogen
أمهق	Albino
ظاهرة الامهق (ألبينو)	Albinism
الكابتونيوريا (البول الحامضي)	Alkaptonuria

Alle (allelomorph; adj., allelic, allelomorphic)	صنويّه
Allopolyploid	تعدد المجاميع الصبغية الخلطي (التضاعف الخلطي)
Allosteric	استبدال متماثل
Allotetraploid	متضاعف خلطيا (التضاعف الخلطى)
Alternation of generations	تناوب الأجيال
Amber	كهربان (الأصفر الضارب إلى الحمرة)
Ambiguity	التباين (غموض)
Amitosis	أنقسام المباشر
Amino acids	أحماض أمينية
Amino group	مجموعة أمينية (مجموعة الأمين)
Amniocentesis	فحص السائل الامنيوس
Amnion	غشاء الامنيون
Amniotic fluid	السائل الامنيوس
Amphidiploid	متضاعف مزدوج
Anaphase	دور انفصالى
Androgen	هرمون الاندووجين (الذكرى)
Anemia	مرض الأنيميا (فقر الدم)
Aneuploid	متضاعف غير منتظم
Angstrom Hnit (A°)	وحدة انغستروم
Anisogamy	تزاوج الامشاج المتباينة
Anther	المئبر (جزء السداة المحتوى على اللقاح)
Antibiotic	مضاد حيوى أو مُرْدٍ (مضاد للجراثيم)
Antibody	جسم مضاد
Anticodon	شفرة مضادة (كودون مضاد)
Antigen	مولد مضاد
Antihemophilic globulin	جلوبيولين مضاد لسيولة الدم (للهيموفيليا)
Antiparallel	غير متوازى

Ascospore	جرثومة اسكية
Ascus (pl. asci)	كيس اسكي
Asexual reproduction	تكاثر لا جنسي
Asynapsis	فشل الازدواج (الصبغي)
Atavism	الارتداد (إلى الأصل)
ATP adenosine triphosphate	أدينوزين ثلاثي الفوسفات
Attached - X	التحام صبغي ــ X (الصبغي الملتحم X)
Autogamy	تزاوج ذاتي
Autoimmnnity	مناعة ذاتية
Autopolyploid	تضاعف ذاتى
Autoradiograph	تصوير بالاشعاع الذاتي (أوتوراديوجراف)
Autosome	صبغي ذاتي أو صبغي جسمي (صبغي لاجنسي)
Auxotroph.	طافر للعوز الغذائي

B

Backcross	تهجين رجعى (أو راجع)
Bacteriophage	ملتهم البكتريا (بكتريوفاج)
Balanced lethal	ازواج مميته متوازية
Balanced polymorphism	تعدد المظاهر المتوازن
Barr body	جسم بار
Basal body	جسم قاعدى
Base analog	مشابة القواعد
Binomial expansion	مفكوك ذات الحدين
Biometry	أحصاء حيوى
Biotype	طراز حيوى
Bivalent	وحدة صبغية ثنائية

Blastomere	بلاستومير
Blastula	بلاستيولا

C

Carboxyl group	مجموعة الكربوكسيل
Carcinogen	مادة مسرطنة (مسبب السرطان)
Carrier	ناقل
Catabolite repression	تثبيط الهدم
Cell culture	زراعة خلايا
Cell-division	انقسام الخلية
Cell. free extract	مستخلص الخلية الحرة
Centimeter (Cm.)	وحدة لقياس المسافة (سنترومتر)
Centimorgan	سنتيمورجان (وحدة لقياس المسافة الوراثية)
Centriole	حبيبة مركزية (سنتريول)
Centromere	السنترومير (جسيم مركزى)
Centrosome	السنتروزوم
Character	صفة
Chemotaxis	انتحاء كيماوى
Chiasma, (pl. Chiasmata)	تصالب ، نقاط تقاطع (كيازما)
Chimera (animal)	كيميرا (حيوان)
Chi-square test (X^2)	اختبار مربع كاى
Chloroplasts	بلاستيدات ملونة (جسيمات صانعة ملونة)
Chromatid	كروماتيدة
Chromatin	كروماتين
Chromatography	تفريد (كروماتوجراف)
Chromocenter	كروموسنتر

Chromomeres	كروموميرات
Chromonema, (pl. Chromonemata)	كرومونيما
Chromosome aberration	شذوذ صبغي
Chromosome banding	اظهار الحزم الصبغية
Chromosomes	صبغيات
Cilium, (pl., cilia; adj., ciliata)	هذب (أهذاب)
Cis arrangement	ترتيب تجاذبي
Cis-trans test	اختبار التجاذب التنافر
Cistron	سسترون (وحدة الوظيفية)
Clone	نسل تماثل (سلالة خضرية من أصل لا جنسي)
Code	شفرة
Codominance genes	مورثات متعادلة السيادة
Codon	شفرة
Coefficient	معامل
Coenzyme	قرين الانزيم
Coincidence	توافق
Colchicine	كولشيسن
Colinearity	توافق طولي
Competence	تنافس
Complementation test	اختبار التكامل
Concorclance	اتفاق الصفات
Conidium (pl., Conidia)	جرثومة كونيدية
Conjugation	إقتران
Consanguinity	زواج الأقارب
Constitutive enzyme	أنزيم تأسيسي
Continuous variation	تباين متصل (تغيير مستمر)
Coodinate repression	قمع متناسق

Copolymers	بوليمرات متصاحبة
Coupling (cis arrangement)	تجاذب
Covalent bond	رابطة تساهمية
Cross breeding	تزاوج خلطي
Crossing over	عبور
Cross over unit	وحدة عبورية
Cross - reacting material (CRM)	المادة العبورية المتفاعلة
C-terminus	نهاية C
Cytidine	سيتيدين
Cytidylic acid	حمض سيتيديلنك
Cytogenetics	وراثة خلوية (وراثة الخلية)
Cytokinesis	انقسام سيتوبلازمي
Cytology	علم الخلية
Cytoplasm	سيتوبلازم
Cytoplasmic inheritance	وراثة سيتوبلازمية
Cytosine	سيتوزين

D

Dalton	دالتون
Deficiency (deletion)	نقص (فقد)
Degenerate - code	شفرة منحله
Deletion	فقد (اقتضاب)
Deletion loop	عقدة مفقودة
Denaturation	تغيير طبيعية
de nove	من جديد
Deoxyadenosine	ديوكس أدينوزين

Deoxyadenylic acid	حمض ديوكس أدينيلنك
Deoxycytidine	ديوكس سيتيدين
Deoxycytidylic acid	حمض ديوكس سيتيديلنك
Deoxyguanosine	ديوكس جوانوزين
Deoxyguanyluc acid	حمض ديوكس جوانيلنك
Deoxyribonucleic acid (DNA)	الحمض النووي ناقص الاكسجين
Deoxyribonucleoside	ديوكس ريبونيوكليوزايد
Deoxyribonucleotide	ديوكس ريبونيوكليوتايد
Deoxyribose	ديوكس ريبوز (سكر خماسي ناقص الاكسجين)
Determination	الحتمية التكوينية
Deviation	انحراف
Dicentric chromosome	صبغيات ثنائية السنترومير
Differentiation	تمايز
Dihybrid	هجين ثنائي
Dimer	ثنائية الجزىء (السلاسل)
Dimorphism	ثنائية المظهر
Diœcious	ثنائية المسكن
Diploid	ثنائي الصيغة (المجموعة الصبغية)
Diplonema (adj., diplotene)	طور الانفراجي
Discontinous variation	تباين منفصل (غير متصل)
Discordant	توائم غير متوافقة
Disjunction	انفصال ، انفكاك
Ditype	رباعية ثنائية الطرز
Dizygotic twins	توائم غير متطابقة
DNase	انزيم تحلل
DNA ligase	انزيم الرابط

DNA polymerase	انزيم بلمرة DNA (المكثف)
Dominance	سيادة
Dominant	سائد
Down's syndrome	تناذر داون (متلازمة)
Drift	انحراف
Drosophila	ذبابة الفاكهة (الخل)
Duplicate	زيادة ــ تضاعف ــ تكرار

E

Effecfor (molecule)	المستجيب (المؤثر)
Egg (ovum)	بيضة
Electrophoresis	الرحلان ــ الترحيل ــ الكهربائي (تفريد كهرلى)
Embryo	جنين
Embryosac	كيس جنينى
Endogenote	اندوجينوت (ادماج جزيء من الصبغى الخلية المتلقية)
Endomitosis	تكرار داخلى
Endonuclease	انزيم اندونيوكلييز
Endoplasmic reticulum (ER)	الشبكة اندوبلازمية
Endopolyploidy	تضاعف داخلى
Endosperm	اندوسبرم
Enhancer	معزز
Environment	البيئة
Enzyme	انزيم
Epistasis	التفوق
Equational (homotypic) division	انقسام متساوى (متماثل)
Equational plate	المستوى الاستوائى

Equilibrium frequency	تردد المتزن (اتزانى)
Estrogen	هرمون الاستروجين
Euchromatin	كروماتين حقيقى (يوكروماتين)
Eugenics	علم تحسين النسل البشرى (يوجينية)
Eukaryote (eucaryote)	حقيقية الانوية
Euploid	تغيرات مجموعية
Exogenote	أكسوجينوت
Exons	أكسونات
Exonuclease	أكسونيوكلييز
Expressivity	درجة التعبير
Extrachromosomal	لا صبغى (سيتوبلازمى)

F

F	
Cell (Bacterial Cell)	خلية جرثومية ينقصها العامل
F^+ Cell Bacterial Cell)	خلية جرثومية تحمل العامل
F_1 (First filial generation)	الجيل الأول
F_2 (Second filial generation)	الجيل الثانى
Feed back inhibition	الاعاقة بالتغذية الرجعية
Fertility factor (F. factor)	عامل الخصوبة
Fertilization	إخصاب
Fission	انشطار
Fitness	ملائمة (التكيف)
Fixation	التثبيت
Flagellum (pl., flagella; ad., flagellate	سوط (اسواط)
Founder principle	مبدأ المنشيء
Frame Shift (Reading Frame Shift)	ازاحة

G

Gametes	امشاج ، اعراس
Gametogenesis	تكوين الامشاج
Gametophyte	الطور المشيجى
Gastrula	جاسترولا
Gene	المورثة
Gene action	وظيفة المورثة
Gene conversion	تحول مورثى
Gene flow	سريان مورثى
Gene frequency	تكرار مورثى
Gene interaction	تفاعلات وراثية
Gene pool	تجمع مورثات (مستودع)
Genetic code	شفرة وراثية
Genetic drift	انحراف وراثى
Genetic engeneering	هندسة وراثية
Genetic equilibrium	اتزان وراثى
Genetic information	المعلومات الوراثية
Genetic load.	حمل وراثى
Genetic map	خريطة وراثية
Genetic polymorphism	تعدد الاشكال الوراثية
Genetics	علم الوراثة
Genome	جينوم
Genotype	تركيب وراثى
Germ cell	خلية جرثومية
Germ plasm	الجبله الجرثومية (جرمبلازم)
Globulins	جلوبيولينات

Gonad	غدة جنسية
Guanine	جوانين
Gynandromorph; gynander	جانبية الجنس

H

Hairy pinna	الأذن المشعرة (الشعرية)
Haploid (monoploid)	احادى المجموعة الصبغية
Haptoglobin	هابتوجلوبين
Hardy — Weinberg equilibrium	اتزان هاردى ـــ واينبرج
Helix	حلزون
Hemizygous	نصفية التركيب المورث
Hemoglobin	هيموجلوبين (خضاب الدم)
Hemolymph	هيمولف
Hemophilia	مرض سيولة الدم (الهيموفيليا)
Heredity	الوراثة (التشابه)
Hermaphrodite	خنثى
Heterochromatin	الكروماتين المغاير (هيتروكرماتين)
Heteroduplex	مزدوج الشرائط
Heterogametic sex	الجنس غير متماثل الامشاج
Heterogeneous nuclear RNA (hrRNA)	نواة RNA غير متماثلة
Hetero Karyon	خلية مختلطة الأنوية
Heteroploid (aneuploid)	غير منتظم التضاعف
Heteropyknosis (adj., hetero pyknotic)	اختلاف الصبغ
Heterosis	قوة الهجين
Heterozygote (adj, helerozygous)	متباينة اللواقح (هجين خليط)
Histone	هستونات (بروتينات)

Holandric genes	مورثات هولاندريه (ذكورة)
Homogametic sex	الجنس متشابه الامشاج
Homologous chromosomes	صبغيات متماثلة أو متناظرة
Homospory	متجانس الابواغ
Homozygote (adj., homozygous)	أصيل / نقى (تماثلة اللاقحة)
Hormones	هرمونات
Human genetics	وراثة الانسان
Hybrid	هجين
Hybridization	عملية التهجين
Hypha (pl. hyphae)	خيط فطرى
Hypostasis	ظاهرة المتفوق عليه

I

Imaginal disc	قرص تخيلى
Immunoglobulin	جلوبيولين مناعى
Imperfect flower	زهرة غير كاملة (ناقصة)
Inbreeding	تربية داخلية
Incomplete dominance	سيادة غير تامة (غير كاملة)
Incompletely sex - linked genes	ارتباط جنس غير تام
Independent assortment	توزيع حرّ
Inducer	مستحث
Inducible enzyme	انزيم مستحث
Inhibitor	معيق
Insertion	ادخال
Interference	التداخل
Interphase	الطور البينى

Intersex	بيّن جنس
.tron (Intervening sequence)	انترونات
·rsion	انقلاب
Inversion loop	عقدة مقلوبة (حلقة)
In vitro	خارج الكائن الحى
In vivo	فى الكائن الحى
Isochromosome	صبغى متماثل الذراعين
Isogametes	أمشاج متماثلة
Isogenic stocks	سلالات متماثلة ــ أصيلة

K

Kappa particles	جسيمات كابا (البراميسيوم)
Karyokinesis	انقسام النواة
Karyolymph	السائل الشفاف أو شبه الشفاف فى نواة الخلية
Karyotype	الهيئة الصبغية (النمط النوى)
Kilobase (kb)	ألف نيوكلوتيدة
Kinetochore	كينيتوكور
Kinetosome	كينيتوسوم
Klinefelter's syndrome	تناذر كلينفيلتر (متلازمة)

L

Lamella	لاميلا
Lampbrush chromosomes	صبغيات فرشائية
Leptonema (adj., leptotene)	الطور القلادى
Lethal gene	مورثة مميته

Life cycle	دورة حياة
Ligase	انزيم اللحام (ليجيز)
Linkage	ارتباط
Linkage group	ارتباط مجموعة
Linkage map	خريطة ارتباطية
Locus (pl., loci)	موقع
Lysis	تحلل
Lysogenic bacteria	بكتريا ليسوجينية

M

Macromolecule	جزىء كبير
Major histo compatibilitj complex	تكافؤ (ملائمة) الانسجة الرئيسية
Map unit	وحدة خريطية
Maternal effect	تأثير أمية
Maternal inheritance	وراثة أمية
Maternal parent	أمومه
Mating systems	نظم التزاوج
mating type	طراز التزاوج
Mean	متوسط
Median	وسيط
Megasporocyte	خلية أمية الأبواغ الكبيرة
Meiocyte	أى خلية تمر بالانقسام الاختزالي
Meiosis	انقسام اختزالى
Mesoderm	ميزودرم
Messenger RNA (m-RNA)	حمض النووى الرسول
Metabolism	الأيض (التمثيل الغذائى)

Metacentric chromosome	صبغي وسطى المركز
Metafemale (also superfemale)	أنثى فائقة
Metamale (also superale)	ذكر فائق
Metaphase	الطور الاستوائى
(Micrometer (Um)	الميكرميتر
Micron	وحدة قياس ($1/10^6$ من ملم)
Microsporocyte	خلية أمية للأبواغ الصغيرة
Microtubule	أنابيب دقيقة
Millimeter (mm)	مليمتر
Missense	اخلال الشفرة
Mitochondrion (pl., mitochondria)	الميتاكوندرية
Mitosis	انقسام خيطى
Mitotic apparatus	جهاز الانقسام الخيطى
Mode	صيغة ــ طريقة ــ شكل
Modifier (modifying gene)	محوّر (مورثة محورة)
Mongolian idiocy	عتة منغولى
Monœcius	احادى المسكن
Monohybrid cross	هجين احادى
Monoploid (Haploid)	أحادى المجموعة الصبغية
Monosomic	أحادي الصبغي
Monozygotic twins	توائم متطابقة
Morgan unit (morgan)	وحدة مرغون
Morphology	علم الهيئة (الشكل الظاهرى)
Mosaic	موزايك (مبرقش)
mt DNA (mitochondrial DNA)	ميتوكوندريا DNA
Multiple alleles	صنوات متعددة
Multiple genes	مورثات متعددة

Mutable genes	مورثات عالية الطفور
Mutagens	مطفرات
Mutant	طافر
Mutation	طفرة
Mutation pressure	ضغط طفورى
Muton	ميتون (وحدة الطفور)
Mycelium (pl., mycelia)	ميسيليوم
Mycophages	الفاجات الفطرية

N

Nanometer (nm)	وحدة قياس ($1/10^9$ ملم)
Natural selection	الانتخاب الطبيعى
Negative - control	التحكم السلبى
Nondisjunction	عدم الانفصال
Nonsense	عديم المعنى
Normal curve	المنحنى المعتدل
N-terminus	نهاية .N
Nucleic acid	حمض نووى
Nucleolar organizer	منظم النويه
Nucleolus	النويه
Nucleoprotein	بروتين نووى
Nucleoside	نيوكليوسايد
Nucleosome (Nu body)	نيوكليوسوم
Nucleotide	نيوكليوتيدة
Nucleus	نواة

O

Octoploid	ثمانى المجموعة الصبغية
Okazaki fragment	قطعة أوكازاكى
Oligonucleotide	عديد نيوكليوتيدات
Oncogene	مورثة مسببة للسرطان
Ontogeny	تطّو الكائن الفرد
Oocyte	خلية بيضية أمية
Ootid	بيضة فعالة
Oogenesis	عملية تكوين البيضات
Opal	الأبوبال (حجر كريم تتغير ألوانه)
Operator gene	مورثة عاملة
Operator site	موقع عامل
Operon	أوبرون
Organelle	عضية (خلوية)
Organizer	منظم
Otocephaly	شذوذ الرأس
Out breeding	تزاوج خارجى
Ovary	مبيض
Overdominance	السيادة الفوقية
Ovule	البويضة

P

P (parental)	رمز الأبوين
Pachynema (adj., pachytene)	الطور الضام
Palindrome	متماثل عكسيا (باليندروم)

Panmictic population	عشيرة عشوائية التزاوج
Panmixis	تزاوج عشوائى
Paracentric inversion	انقلاب لا يشمل جسم المركزى
Parameter	معيار
Parthenogenesis	توالد بكرى
Paternal	أبوى
Pathogen	مسبب للمرض
Pedigree	نسب
Penetrance	نفاذية
Pentose	سكر خماسى
Peptide bond	رابطة ببتيدية
Perfect flower	زهرة كاملة
Pericentric inversion	انقلاب يشمل جسم المركزى
Petite	صغير
Phage	فاج (ملتهم)
Pharmacogenetics	علم الوراثة الصيدلانية
hemocopy	مظهر نسخى
Phenotype (adj., phenotypic)	طراز ظاهري
Phenylalanine	فينايل ألانين
Phenyl ketonuria	فينايل كيتونيوريا
Phocomelia	الفوكومليا
Phosphodiester bond	رابطة فوسفو دايّستر
Phylogeny	تاريخ تطورى
Pilus (pl., pili)	شعرة (شعر)
Pistil	المتاع (المدقة / عضو التأنيث فى البنات)
Plaque	بقعة
Plasmagenes	مورثات بلاسمية

Plasmid	بلاسميد
Plastid	بلاستيدة (صانعة)
Pleiotrophy (adj., pleiotropic)	تعدد الأثر
Pneumonia	إلتهاب القصبات الهوائية
Point mutation	طفرة نقطية
Polar body	جسم قطبى
Polarity mutation	طفرة قطبية
Pollen grains	حبوب لقاح
Polydactyly	تعدد الأصابع
Polygene	مورثات متعددة
Polymer	جزئيات متعددة
Polymerase	انزيم بلمرة
Polymerization	البلمرة
Polymorphism	تعدد المظاهر
Polynucleotide	عديد النيوكليوتيدات
Polypeptide	عديد الببتيدات
Polyploid	تعدد مجموعى
Polyribosome	عديد الريبوسومات (جسيمات / حبيبات)
Polysaccharide	عديد التسكر
Polysome	بوليسومات (الجسيمات المتعددة)
Polytene chromosome	صبغى بوليتينى (متعدد الخيوط)
Populations	عشائر
Population genetics	وراثة العشائر
Position effect	تأثير الموضع
Position control	مراقبة الموضع
Primary oocyte	خلية بيضية ابتدائية
Primary spermatocyte	خلية منوية ابتدائية

Probability	الاحتمالات
Progeny	النسل
Prokaryote	أولى النواة (بدائى)
Promotor	مثير / محفز (تتابع الابتدائى)
Promoter siles	امكان التتابع الابتدائى
Prophages	ملتهمات أولية (بدائية)
Prophase	طور تمهيدى
Protamine	بروتامين
Proteins	بروتينات
Proto-oncogene	سرطا مورثة أولية
Protoplast	محتوى الخلية البروتوبلاسمى (البروتوبلاست)
Prototrophy	أوليات التغذية
Pseudo allele	صنوة كاذبة
Pseudodominance	سيادة كاذبة
Pseudogene	مورثة كاذبة
Punnet square	مربع بونت (رقعة الشطرنج)
Pure lines (pure breeding lines)	السلالات النقية
Purine	بيورين
Pyrimidine	بيرميدين

Q

Quadrivalent	وحدات صبغية رباعية
Quantative inheritance	توارث كمى

R

R factors (Bacterial plasmids)	عوامل R
Rad	وحدة قياس الاشعاع
Radiation	اشعاع
Radioactive isotope	نظير مشع
Random	عشوائى
Random genetic drift	انجراف وراثى عشوائى
Reading frame	الشكل القرائى
Recessive	متنحى
Reciprocal crosses	تهجينات عكسية (تضريبات)
Reciprocal translocation	انتقالات متبادلة
Recombinant	تركيب جديد (اتحاد جديد)
Recombinant DNA	اتحاد جديد لـ DNA
Recombinations	اتحادات جديدة
Recon	ريكون (وحدة العبور)
Reduction division	الانقسام الاختزالى
Regression	انحدار (انكفاء)
Regulatory gene	مورثة منظمة
Replicate	يتكرر ـــ ينسخ
Replication	تناسخ ـــ تكرار ـــ تضاعف
Replicon	وحدة التكرار ، موقع التضاعف
Repressible enzyme	انزيم مثبط
Repressor	قامع
Repulsion (trans-arrangement)	تنافر
Resistance transfer factor	عامل نقل المقاومة

Restriction enzyme	انزيم الحصر (المقيد)
Reverse transcriptase	انزيم الاستنساخ العكسى
Reversion	ارتداد
Rh factor (Rhesus)	عامل ريسى(Rh)
Ribonucleic acid (RNA)	حامض الريبو النووى (RNA)
Ribonucleotide	الريبو نيوكليوتايد
Ribose	سكر ريبوس
Ribosomal RNA (r-RNA)	RNA ريبوسومى
Ribosomes	الجسيمات الريبوسومية
RN age	أنزيم حامض الريبو النووى
RNA - dependend DNA polymerase	انزيم المكثف (بلمرة) لـ DNA معتمد على RNA
RNA polymerase	انزيم المكثف لـ RNA (بلمرة)
Roentgen (R)	رونتجن

S

Secondary oocyte	خلية بيضية ثانوية
Secondary spermatocyte	خلية منوية ثانوية
Sedimentation - coefficient	معامل الترسيب
Segregation	انعزال
Selection pressure	ضغط انتخابي
Self - ferfilization	اخصاب ذاتى (تزاوج)
Self - pollination	التلقيح الذاتى
Semiconservative	نصف محافظة
Semisterility	عقم جزىء

Sense codon	شفرة حسية لحمض أمينى
Serology (adj., serelogical)	سيرولوجى / علم المناعة
Sex chromosomes	صبغيات الجنس
Sex determination	تعيين الجنس
Sexduction	نقل جنسى
Sex factor	عامل الجنس
Sex- Influenced trait	خاصية (صفة) متأثرة بالجنس
Sex-limited gene	مورثة محددة بالجنس
Sex-linkage gene	مورثة مرتبطة بالجنس
Sex-mosaic	موزايك جنسى (جانبيه الجنس)
Sexual reproduction	تكاثر جنسى
Sib-mating (Crossing of siblings	تزاوج الأشقاء
Siblings (also sibs)	أخوة
Significance	معنوى
Soma cell (adj., somatic)	خلية جسمية
Species	أنواع
Sperm (abbreviation of spermatozoan; pl., spermatozoa)	حيوان منوى
Spermatids	طلائع منوية
Spermatocyte	خلية أمية للحيوانات المنوية
Spermatogenesis	تكوين الحيوانات المنوية
Spermatogonium (pl., spermato gonia)	خلية المنشئة للحيوان المنوى (خلايا)
Spermiogenesis	تشكل الحيوانات المنوية
Spontaneous	تلقائى
Spontaneous mutation	طفرة تلقائية
Spores	أبواغ
Sporocyte	خلية أمية للأبواغ

Sporogenesis	تكوين الأبواغ
Spotted	مبقعة
Stamen	السداة (عضو ذكرى فى الزهرة)
Standard deviation	انحراف قياسى
Standard error	خطأ قياسى
Statistic	الاحصاء
Stem cell	خلية منشئة
Sterility	العقم
Stigma	ميسم
Structural gene	مورثة تركيبية
Sublethal gene	مورثة شبه مميته
Substitution	استبدال
Substrates	مادة تفاعل
Subvital	تحت حيوى
Superfemale	أنثى فائقة
Supermale	ذكر فائق
Super vital	فائق الحيوية
Svedberg unit	وحدة سفيدبرج
Symbiont	كائن متكافل
Synapsis (V.I.. Synapse)	تلاصق (الازدواج)
Synaptinemal Complex	مقعد الازدواج
Syndrome	متلازمة (تناذر)
Synkaryon	اتحاد أنويه جسمية
Synteny	المعية (التصاحب)

T

Tautomers	توتوميرات
Taxon (pl., taxa)	صنف
Taxonomy	علم التصنيف
Telocentric chromosome	صبغى طرفى جسم المركزى
Telophase	الطور النهائى
Temperate phase	طور معتدل
Templete	قالب (شق)
Terminalization	التناهى
Test cross	تلقيح اختبارى
Tetrad	رباعية (رباعيات)
Tetraploid	رباعى المجموعة الصبغية
Tetrasomic (noun tetrasome)	رباعى الصبغى
Three - point cross	تضريب (تهجين) الثلاث نقاط
Thiamine	ثيامين (فيتامين ب)
Thymidylic acid	حمض ثايميديلينك
Thymine	ثايمين
Totipotent cell (or nucleus)	خلية كاملة الامكانات
Trait	صفة
Trans arrangement	تنافر (الترتيب التنافرى)
Transcription	النسخ
Transcriptase	انزيم الاستنساخ العكسى
Transduction	التحول الانتقالى
Transferrin	ترانسفرين
Transfer RNA (t-RNA)	RNA الناقل
Transfection	استيعاب ــ اندماجى

Transformation	التحول
Transgressive variation	التباين متجاوز الحدود
Transition	استبدال متماثل (متكافىء)
Translation	ترجمة
Translocation	انتقال
Transposons (transposable elements)	عناصر منتقلة
Transversion	استبدال مغاير (غير متكافىء)
Trihybrid	نسل الهجين الثلاثى
Triplex	ثلاثى المورثات
Triploid	ثلاثى المجموعة الصبغية
Trisomic	ثلاثى الصبغى
Tryptophan	تربتوفان (حامض أمينى)
Turner syndrome	عارض (متلازمة) تيرنر

U

Ultraviolet rays	الأشعة فوق البنفسجية
Univalent	وحدة صبغية أحادية (مفردة)
Universal donar	المعطى العام
Universal recipient	الآخذ العام
Uracil	يوراسيل (قاعدة نتروجينية)
Uridine	يوريدين
Uridylic acid	حمض يوريديليك

V

Variance	تباين
Variation	الاختلاف أو التباين
Viability	الحيوية
Viral - cancer	سرطان فيروسى
Viral genetics	وراثة الفيروسات
Viral replication	التضاعف الفيروسى
Virion	الفيرون (وحدة فيروسية)
Virulent	ممرض (محلل)
Virulent phase	طور ممرض (محلل)
Virulent cycle	دورة محللة
Virus	فيروسى

W

Watson - Crick model of DNA	نموذج واطسون وكريك لجزىء DNA
Wild type	الطراز البرى ، النمط الوحشى
Wobble hypothesis	فرضية التذبذب

X

X-Chromosome	صبغى X
X-linkage (sex linkage)	مرتبط X
X-ray	الأشعة السينية
Xenia	ظاهرة الزينيا

Y

Y-chromosome	صبغى Y
Y-linkage (holandric genes)	مرتبط Y

Z

Zygonema (adj., Zygotene)	الطور الازدواجى
Zygote	اللاقحة (زيجوت) أو البيضة المخصبة

0021821 — 604022

ISBN 3 – 87429 — 313 — 0